UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1922 — N° 2

L'Anémie dans la Tuberculose

de la

Première Enfance

(ÉTUDE CLINIQUE ET HÉMATOLOGIQUE)

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 25 janvier 1922

PAR

Albert FAROUZ

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Boukanéfis (Oran), le 7 Janvier 1894

MEMBRES DU JURY :

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale infantile..... *Président.*

ARDIN DELTEIL, Professeur de Clinique médicale.

SOULIÉ, Professeur de Pathologie générale et Microbiologie. } *Juges.*

AUBRY, Agrégé (Médecine). }

1922

Soc. Anon. des Anc. Etabl. d'Imp. F. Montégut

12, Rue Charras. — Alger.

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1922 — N° 2

L'Anémie dans la Tuberculose de la Première Enfance

(ÉTUDE CLINIQUE ET HÉMATOLOGIQUE)

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 25 janvier 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Albert FAROUZ

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Bouhanéfis (Oran), le 7 Janvier 1894

MEMBRES DU JURY :

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale infantile ..... *Président.*

ARDIN-DELTEIL, Professeur de Clinique médicale.

SOULIÉ, Professeur de Pathologie générale et Microbiologie. } *Juges.*

AUBRY, Agrégé (Médecine).

1921

Soc. Anon. des Anc. Etabl. d'Imp. F. Montégut

12, Rue Charras. — Alger.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (O. ✻, I. ✪).
ASSESSEUR..... HERAIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✪).
	LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪)
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪)
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✻, ⛁, I, ✪)
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD.
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (✻, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O, ✻, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻ I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, I. ✪).
Clinique médicale infantile	GILLOT (I. ✪),
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻ I. ✪ O ❀).
Histologie	ARGAUD (✻, I. ✪ ❀).
Hygiène	CHASSEVANT (O. ✻, I. ✪).
Médecine légale	N...
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIÉ (✻, I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (✻, ⚕).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEURS HONORAIRES

BATTANDIER (I. ✪). | M. Th. MALOSSE (I. ✪, ⚕).

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire..... CABANES (✻, ✹)

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. COSTANTINI (✻ ✹)
	LOMBARD (✹).
Médecine	M. RAYNAUD (✹).
	AUBRY (✻, ✹).
Physiologie	GIRAUD (✻, ✹)
Histoire nat. médicale et parasitologie	SENEVET (✹).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM. FUSTER (✻, ✹, I. ✪).
Chimie	H. MALOSSE (✹, I. ✪).
Anatomie	FERRARI (✹ A. ✪).
Pharmacie et matière médicale	N...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

AVANT PROPOS

C'est avec un profond serrement de cœur que nous adressons, aujourd'hui, un pieux hommage à la mémoire vénérée de notre maître, le Professeur Crespin.

Lorsqu'il y a deux ans il nous fit l'honneur de nous agréer comme interne dans son service et qu'il nous suggéra, alors, l'idée d'un pareil travail, nous ne pensions pas qu'au moment de l'entreprendre nous aurions le chagrin de le savoir disparu.

Il est mort pleuré de tous ses élèves et regretté de de tous ceux qui l'ont approché ; sous une apparence rude il cachait des sensibilités et des délicatesses exquises qui faisaient de lui le maître le plus bienveillant, l'homme le plus dévoué.

En ce jour où nous évoquons, bien tristement, sa mémoire, nulle promesse ne peut lui être plus agréable que celle que nous formons ici, d'aimer cette médecine infantile qu'il nous a enseignée, dont il fut l'apôtre en Algérie et à laquelle il s'est consacrée de toute son âme.

Nous garderons son souvenir gravé dans notre cœur, sa vie de médecin et d'homme nous fournira les enseignements les plus élevés et les meilleurs qui nous guideront, chaque jour, dans la noble carrière que nous avons embrassée.

FAROUZ.

A la Mémoire de mon Maître

LE PROFESSEUR CRESPIN

Souvenir de gratitude.

A. F.

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

A MON PERE A MA MERE

A MES FRERES A MA BELLE-SŒUR

A MES SŒURS A MON BEAU-FRERE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES COUSINS

ET

DE MES COMPAGNONS D'ARMES

Victimes de la Grande Guerre.

A mon Maître et Président de Thèse

LE PROFESSEUR GILLOT

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Avec mes respectueux remerciements pour l'honneur qu'il nous fait de présider cette thèse ; après nous avoir, si obligeamment, permis de poursuivre, dans la consultation et le laboratoire de sa clinique, cette étude à laquelle il a bien voulu s'intéresser.

AU PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique Médicale

Qu'il me soit permis, cher Maître, de vous assurer ici de ma respectueuse affection et de vous prier d'accepter l'expression de ma profonde gratitude pour l'honneur que vous m'avez fait en m'accueillant comme interne dans votre beau service, où il m' a été donné de profiter de vos belles leçons et d'apprécier cette grande bienveillance que vous m'avez toujours témoignée depuis.

A mes Juges

M. SOULIE

Professeur de Pathologie Générale et Microbiologie

M. AUBRY

Agrégé (Médecine)

A Mademoiselle le Docteur G. ATHIAS

Médecin-Assistant à la Consultation des nourrissons

En Hommage respectueux.

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine d'Alger

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Externat :

M. le Professeur VINCENT

Externat (ff^{on} d'Interne) :

M. le Professeur GILLOT ;

M. le Professeur ARDIN-DELTEIL ;

M. le Docteur H. ABOULKER (Chef de Service)

M. le Professeur CRESPIN ;

M. le Professeur CURTILLET ;

M. le Professeur CABANNES.

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux

M. le Professeur ROUVIER ;

M. le Professeur SOULIE ;

M. RAYNAUD, Agrégé (Médecine).

A Monsieur le Docteur LAFFONT

En Hommage reconnaissant pour les soins éclairés et dévoués qu'il nous prodigua à notre retour du front.

A Messieurs les Docteurs et Amis

MOSCA ; MONTPELLIER ; M. COUDRAY ;

DUBOUCHER ; P. COUDRAY ; ACHOUR ; ABOAB ;

BENDJELLOUL ; L. C. ROUVIER ; BRIGNOLLE

INTRODUCTION

Depuis fort longtemps, l'influence anémiante de la toxi-infection tuberculeuse a retenu l'attention des médecins. Or, nous avons été étonné de ne relever, parmi le nombre considérable de travaux parus sur la question, que quelques observations ou publications éparses concernant spécialement l'anémie dans la tuberculose de la première enfance. Combe semble être, à notre connaissance, le seul auteur qui lui ait consacré, dans son livre, quelques pages illustrées d'un petit nombre d'observations. Mais, nulle part, nous n'avons trouvé d'étude se rapprochant de celles qui ont été publiées sur les autres anémies symptomatiques ou syndromes anémiques des jeunes enfants (anémie syphilitique, anémie liée aux troubles digestifs, anémie paludéenne, syndromes pseudo-leucémique et oligo-sidérémique). Nombre d'auteurs, avant nous, en avaient fait déjà la remarque ; tout récemment encore, MM. Weill et Dufourt s'exprimaient ainsi, à propos du rôle de la tuberculose dans l'anémie du premier âge : « Il semble avoir été moins étudié. Peu d'auteurs recherchent les épreuves à la tuberculine, qui ont une haute valeur chez les nourrissons ».

Nous croyons qu'il est possible de l'expliquer également, par ce fait que la tuberculose, dans la première enfance, était encore méconnue, il y aune vingtaine d'années. Comme le disait notre regretté maître, M. le professeur Crespin, à qui nous devons l'idée première de ce travail... « Toute la pathologie des nourrissons

se résumait dans l'étude des troubles digestifs et des fautes alimentaires ; depuis que l'on attache plus de prix à la vie de l'enfant, la pathologie de la première enfance a fait de réels progrès » ; et d'une façon particulière l'étude de la tuberculose a pris un développement considérable. Cependant, malgré les progrès appréciables qui ont été fait pour dépister cette toxi-infection, elle passe encore très souvent inaperçue, surtout à sa période initiale. Le diagnostic en est très difficile, voire même impossible, par la seule clinique, de l'avis de pédiatres éminents.

Outre que les signes locaux sont frustes et inconstants, fréquemment, comme nous le faisait remarquer le professeur Crespin, elle évolue insidieusement sous le masque de l'anémie, lequel contribue à égarer davantage le diagnostic.

Très souvent, en effet, à la consultation des nourrissons, où l'intra-dermo-réaction est pratiquée systématiquement chez tous les bébés et complétée par l'examen radioscopique, nous étions surpris de trouver des résultats positifs chez des nourrissons d'apparence normale; la seule manifestation de l'infection était une pâleur à laquelle s'ajoutaient, quelquefois, des troubles digestifs ou un certain degré d'hypotrophie.

En somme, sans le secours des R. X. et principalement de la réaction à la tuberculine, nous aurions été tenté de mettre l'anémie sur le compte de l'un des symptômes qui lui étaient associés, d'incriminer le défaut d'hygiène, ou encore d'en faire une maladie essentielle.

Nous avons pensé que cette anémie sous laquelle se cachait si communément la tuberculose latente du nourrisson méritait d'être étudiée et signalée, afin que le médecin averti sache s'en méfier et la soupçonner à l'occasion.

C'est précisément à ce stade primitif, où l'infection est encore à l'état larvé, qu'elle n'a pas franchi la barrière ganglionnaire, qu'il importe de la découvrir; c'est à ce moment quil est possible de la combattre et de guérir le petit malade.

Comme pour toute anémie, la descriptions clinique a été complétée par une étude du sang, dans l'espoir que le laboratoire nous fournirait certains éléments suffisants, sinon pour nous permettre de faire un diagnostic certain, du moins pour constituer une présomption, un symptôme lequel, s'ajoutant aux autres signes cliniques, nous aiderait au diagnostic, au pronostic, et, dans certains cas, à apprécier l'effet du traitement.

Cette étude hématologique était d'autant plus instructive qu'elle nous permettait de noter des modifications, dans la formule hémo-leucocytaire, en rapport avec le stade initial de la tuberculose, chez des nourrissons que nous avions choisis, vierges, en général, de toute autre infection chronique surajoutée. Remarquons, cependant, que nous n'avons pas envisagé uniquement l'anémie secondaire à l'adéonopathie trachéobronchique, mais à toutes les formes de l'infection qui se sont présentées à nous.

Sous l'inspiration du docteur G. Athias, nous avons limité notre travail à une catégorie très précise de petits tuberculeux. Nous les avons tous choisis dans cette période de la vie qui comprend les deux premières années, et qui est désignée habituellement : première enfance. « A cette phase, l'enfant est appelé nourrisson (Marfan).

Toutes nos observations ont été recueillies dans le service de la Consultation. A cette occasion, nous sommes heureux de témoigner ici, à Mademoiselle le Docteur G. Athias, notre vive gratitude pour l'encourage-

ment et les conseils qu'elle nous a constamment prodigués.

Que notre maître, M. le professeur Gillot, veuille bien accepter l'expression de nos sentiments de profonde reconnaissance; après nous avoir autorisé à poursuivre notre étude dans son service, il a bien voulu s'intéresser à notre travail et nous conseiller, toujours avec une extrême bienveillance.

Première partie

De l'Hématopoïèse et des Anémies

DANS LA

Première Enfance

CHAPITRE PREMIER

Considérations sur l'Histo-Physiologie du sang et des Organes hématopoïétiques

Au début d'une étude qui touche de si près aux organes hématopoïétiques, il nous a paru utile de donner un aperçu des conceptions généralement admises concernant l'histo-physiologie de ces organes et du sang. Sans vouloir faire une revue approfondie des nombreux travaux parus à ce sujet, ainsi que des théories émises par les différents auteurs, ce chapitre nous permettra de mettre en relief certaines particularités propres au sang et aux organes de l'hématogénèse du jeune enfant, caractéristiques qui nous éclaireront en partie sur les différences qui séparent l'anémie du nourrisson de celles de la seconde enfance et de l'adulte.

§ I. — SANG CHEZ LE NOURRISSON

A) *Globules rouges.* — Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'à la naissance le sang subit une concentration liée, d'après Bezançon et Labbé, « à « l'établissement brusque de l'exhalation pulmonaire « et de l'évaporation cutanée, ainsi qu'au faible apport « de liquide extérieur » ; « le nouveau-né mange son sérum » suivant l'expression de Brouardel. Le nombre des hématies atteint alors six millions par millimètre cube ; ce chiffre s'élève dans les deux ou trois premiers jours qui suivent la naissance, pour diminuer ensuite, progressivement jusqu'à l'âge de deux ou trois mois.

A partir de cette époque, on trouve en moyenne 4.500.000 hématies par millimètre cube, ce qui est le chiffre admis par la plupart des auteurs (Leenhardt, Weinderich et Nobécourt, Tixier, Weill, etc...) comme normal pour la première enfance. Le nombre des globules rouges, à l'état physiologique, se maintient à ce taux, légèrement inférieur à celui de l'adulte, jusqu'à la puberté.

Le diamètre des hématies est inégal, il varie entre 6 à 9 u (Pétrone, Audéoud) ; d'après Pétrone, on observerait un léger degré de poïkilocytose et de polychromatophilie.

Les hématies nucléées disparaissent du sang circulant dès les premiers jours qui suivent la naissance, mais se montrent avec une facilité toute particulière au cours des cas d'anémie les plus légers ; c'est là un fait qui mérite de retenir notre attention, et, comme M. Hayem l'a si judicieusemnt fait remarquer, il tient à ce que « les organes qui forment ces éléments sont moins engourdis que chez l'adulte, et ils passent plus facilement que chez ce dernier à un état de nouvelle

activité ». Quant au taux de l'émoglobine, qui est de « 14 grammes pour 100 grammes de sang », chez l'adulte il atteint, d'après Audéoud, 15 à 16 grammes à la naissance, puis diminue jusqu'au chiffre minimum de 8 à 9 grammes (57 à 64 % de la normale). Pour Bezançon et Labbé, la quantité d'hémoglobine atteindrait 14 grammes vers le douzième jour après la naissance et ne descendrait pas au-dessous de ce taux. Leenhardt dans sa thèse inaugurale, confirme les résultats de ces derniers auteurs ; il trouve une moyenne de 90 % pour les enfants nourris au sein, et 80 à 90 % pour ceux qui sont allaités artificiellement.

Enfin, la valeur globulaire, d'après L. G. Simon, oscille chez les nourrissons entre 80 et 90 %.

B) *Globules blancs.* — Le sang des nourrissons contient un nombre de leucocytes sensiblemnt supérieur à celui de l'adulte : Hayem note 18.000 éléments par millimètre cube à la naissance ; après quelques jours, ce chiffre ne tarde pas à s'abaisser à 10 à 13.000 (Gundobin et Meunier), 10 à 14.000 (Audéoud), 12 à 13.000 (Tixier, Weill), 10 à 12.000 (Simon) ; Bezançon et Labbé ont compté les chiffres de 14 à 20.000 à huit mois et 8 à 10.000 à quinze mois. On voit que l'estimation du nombre de leucocytes varie peu d'un auteur à l'autre ; nous pouvons donc admettre comme moyenne normale chez le nourrisson 10 à 13.000 globules blancs par millimètre cube.

L'équilibre leucocytaire présente également, dans la première enfance, certaines particularités qu'il importe de relever. Si le pourcentage des diverses variétés de globules blancs diffère légèrement d'un auteur à l'autre (Carstanjen, L. G. Simon, Gundobin, Tixier, Audéoud, Jolly, Hallez, Leenhardt) ; tous, cependant, notent une prédominance des lymphocytes et des mononucléaires, avec une diminution de polynucléaires com-

parativement aux chiffres donnés pour l'adulte ; d'après les formules rapportées par ces auteurs, nous pouvons admettre comme moyenne normale à cet âge :

Lymphocytes	40 à 42 %
Mononucléaires	10 à 12 %
Polynucléaires neutrophiles...	40 à 45 %
Polynucléaires éosinophiles....	1 à 3 %
Formes de transition.....	5 à 7 %

Quant aux myélocytes, ils ne se rencontrent physiologiquement dans le sang circulant qu'au cours des premières semaines de la vie (Zelinski et Cybulsky).

§ 2. — ORGANES HEMATOPOIETIQUES et HEMATOGENESE

Les caractéristiques du sang dans le jeune âge s'expliquent par les modifications successives des organes hématopoïétiques depuis la période embryonnaire jusqu'à la période adulte ou définitive.

Il paraît actuellement admis que, chez l'embryon, les premières hématies se différencient à l'intérieur des vaisseaux primitifs, dérivés, d'après les recherches de Wolf, Pander, His et Remak (cités par Luzet), de bourgeons cellulaires situés primitivement dans le mésoderme (feuillet fibro-intestinal) ; à la partie centrale de ces cordons pleins, il se produit une liquéfaction du protoplasme unissant les éléments cellulaires, tandis que les cellules de la périphérie s'aplatissent, se soudent, pour constituer un véritable endothélium qui limite une aire vasculaire. Les éléments cellulaires qui se sont isolés à l'intérieur de l'axe se différencient ; en même temps que le noyau se transforme, leur protoplasme se charge progressivement d'hémoglobine ; ainsi se trouvent constituées les premières hématies

nucléées, dites « de première génération » ou « érythrocytes primitives de Jolly », aptes d'après Kolliker (Luzet) à se reproduire par mitose surtout dans les capillaires de la vésicule ombilicale et du foie.

Tout au début du troisième mois de la vie intra-utérine, quelques hématies anucléées, appelées « hématies de seconde génération », issues d'une souche dfiférente, viennent se mêler aux premières ; l'apparition de ces nouveaux globules rouges, qui ne tardent pas à se substituer complètement aux érythrocytes primitives, indique la localisation de la fonction hématopoïétique dans le foie, la rate et les ganglions, en attendant l'entrée en activité du véritable organe sanguificateur, la moelle osseuse. Ces globules rouges dérivent de grosses cellules rouges nucléées, les mégaloblastes, qui se rencontrent vers la fin du second mois dans le sang périphérique, mais ne tardent pas à en disparaître dans la suite, pour se cantonner dans les organes qui leur ont donné naissance.

Le *foie*, organe uniquement hématopoïétique d'abord, perd sa fonction quelque temps avant la naissance ; il ne la récupère au cours de la vie extra-utérine que dans des cas tout à fait exceptionnels, les anémies par exemple, et cette reviviscence est alors d'autant plus accusée que l'enfant est plus jeune. Notons qu'à la naissance le foie contient des réserves de fer qui seront utilisées pour suppléer à l'insuffisance en fer de l'alimentation lactée.

La *rate*, qui entre en activité peu après le foie, est caractérisée par le développement particulier des corpuscules de Malpighi, qui rappellent par leur constitution les follicules lymphatiques, et par son réticulum dont les mailles sont chargées d'éléments cellulaires variés (lymphocytes, mononucléaires, myélocytes, hématies nucléées). Comme le foie, la rate voit cesser en

partie, à la naissance, sa fonction sanguificatrice, tandis que s'affirme son rôle d'organe lymphoïde, macrophagique et hémolytique. Cependant, pour Dominici, Laguesse (cités par Hallez) et Marfan, l'hématopoïèse persiste dans la rate à l'état latent et réapparaît chez le jeune enfant au cours des états pathologiques, avec d'autant plus de facilité que la naissance est plus récente.

Quant aux *ganglions lymphatiques,* ils ne contribuent que durant très peu de temps (du 6e mois à la naissance — Luzet) à la formation des globules rouges, mais c'est à eux, en même temps qu'à la rate, qu'est dévolue la production de globules blancs yalins (lymphocytes, mononucléaires, gros mononucléaires). L'abondance du tissu lymphoïde chez le nourrisson et l'intense activité de ces ganglions, expliquent le pourcentage élevé de ces éléments dans l'équilibre leucocytaire.

Tandis que le foie, la rate, et les ganglions lymphatiques voient cesser leur rôle de matrice des globules rouges, la moelle osseuse, au contraire, dès le 4e mois de la vie intra-utérine, prend une importance de plus en plus marquée dans l'hématogénèse ; c'est à elle qu'appartient, dès les premiers jours de la vie, le monopole de l'élaboration des hématies. L'activité de la *moelle osseuse* se développe chez le fœtus et le jeune enfant dans toutes les parties constituantes du squelette, tandis que chez l'adulte elle disparaît de la portion diaphysaire des os longs pour se cantonner aux épiphyses, aux os courts et aux os plats. Elle revêt alors un aspect tout particulier ; elle est rouge ; elle doit sa couleur à l'abondance des cellules rouges et à sa riche vascularisation, à laquelle vient se mêler un important réseau conjonctif ; les mailles de ce réseau sont inondées d'éléments cellulaires variés et mélangés

sans ordre : des globules rouges nucléés, normoblastes en voie de transformation, d'où dérivent les hématies ordinaire ; des myélocytes divers (basophiles, éosinophiles, neutrophiles), dont certains même en voie de transition pour donner les polynucléaires du sang circulant ; de grosses cellules à noyau bourgeonnant, les mégacaryocytes, dont on ignore actuellement la signification ; enfin, des éléments rappelant les cellules de la série lymphoïde (mononucléaires) ; ajoutons les ostéoblastes, cellules génératrices de l'os, et quelques vésicules graisseuses, et nous aurons ainsi un apect schématique de ce qu'est le centre important de l'hématopoïèse chez le nourrisson.

Les notions précédentes sur la constitution spéciale de la moelle chez le jeune enfant pourraient suffire à expliquer certaines différences dans les réactions hématopoïétiques — que nous révèle, dans une certaine mesure, l'examen du sang — de l'adulte et du nourrisson au cours d'intoxications, d'infections, ou de tout autre cause anémiante. Mais nous croyons utile d'ajouter que si, chez l'adulte, la moelle intervient généralement seule pour assurer la rénovation sanguine — les autres organes de l'hématogénèse ne réagissant qu'exceptionnellement, — il n'en est pas de même chez l'enfant : chez ce dernier, en effet, ce n'est pas la seule réaction médullaire qui répond aux exigences toxi-infectieuses, ou déperditions sanguines ; ce sont aussi les ganglions, le tissu réticulé, la rate et même dans certains cas le foie, qui retrouvent leur fonction myéloïde ou lymphoïde de la vie fœtale — « ainsi qu'en témoignent la fréquence de la polyadénie et de l'hypertrophie des tissus lymphoïdes » (Marfan). *Il est bon d'avoir présentes à l'esprit ces quelques notions d'histophysiologie en abordant une étude qui a trait à l'anémie.*

CHAPITRE II

Des anémies de la première enfance

Il nous paraît assez difficile de définir l'anémie. La plupart des auteurs comprennent sous cette appellation une insuffisance quantitative et qualitative des globules rouges, liée à une décoloration des téguments et des muqueuses ; c'est là, considérons-nous, une formule incomplète, car si une définition doit être courte et claire, elle veut être également et avant tout précise.

Or, les recherches cytologiques, chimiques, biologiques et physiques de ces dernières années, concernant le tissu sanguin (éléments figurés et plasma) nous ont éclairé davantage sur le processus anémique ; grâce à ces travaux, nous savons maintenant que l'anémie peut relever non seulement, selon les conceptions anciennes, de la diminution du nombre des hématies et de leur richesse en hémoglobine, mais encore du déficit d'un quelconque des autres éléments cellulaires ou chimiques du sang, rapporté à la fois à l'unité de volume et à la masse totale du sang.

Ainsi comprise, *l'anémie pourrait être définie comme un syndrome caractérisé, au point de vue anatomique, par une* « insuffisance hématique », *suivant l'heureuse expression de MM. Bezançon et Labbé, et cliniquement par une pâleur générale des téguments avec décoloration plus ou moins marquée des muqueueses.* Par une telle formule, nous ne préjugeons en rien de l'élément déficitaire, variable selon les cas.

§ I^er^. — CARACTERES PARTICULIERS AUX ANEMIES DU PREMIER AGE

Certaines particularités différencient les anémies du nourrisson de celle de l'adulte.

C'est d'abord, au point de vue hématologique, la facilité et la fréquence du passage d'*hématies nucléées,* de *myélocytes* et de *formes de transition* dans le sang circulant, au cours des anémies les plus légères ; chez l'adulte, au contraire, ces différents éléments, indices d'une réaction médullaire, ne se rencontrent que dans les cas graves ou les anémies intenses. Ce fait s'explique par la richesse cellulaire particulière de la moelle, et par le jeune âge du sujet chez qui, comme le fait remarquer M. Ranvier (d'après M. Marfan), « toute inflammation tend à ramener le tissu à l'état fœtal ou embryonnaire ».

On note également l'abaissement de la richesse en hémoglobine plus rapide en général que la déglobulisation, avec une diminution consécutive de la valeur globulaire, jusqu'au-dessous de l'unité le plus souvent. On comprend facilement cette particularité si l'on songe que la déglobulisation entraîne fatalement un épuisement des réserves ferrugineuses qu'une alimentation lactée, de par sa pauvreté en ce métal, est incapable de réparer.

La différenciation des organes hématopoïétiques étant moins accusée que chez l'adulte, à toute sollicitation toxi-infectieuse doit répondre non seulement une réaction médullaire, mais encore une réaction splénique et ganglionnaire ; celle-ci se traduit à l'examen du sang par une augmentation des éléments de la série lymphoïde dans la formule leucocytaire, tandis que l'on note une diminution des polynucléaires.

Cliniquement, il est d'observation assez courante de noter une hypertrophie plus ou moins accentuée de la rate, et parfois même du foie. Enfin, l'état général du nourrisson se ressent facilement des causes anémiantes les plus légères ; nous connaissons les dystrophies osseuses liées aux troubles de l'hématopoïèse, que M. Marfan a si bien décrites dans son étude sur « Le Rachitisme et sa pathogénie ». Notons, pour terminer, deux types d'anémie particuliers aux enfants et sur lesquels nous reviendrons plus loin : l'anémie pseudo-leucémique de Von Jaksch, Hayem et Luzet, et l'anémie pseudo-chlorotique ou oligosidérémie.

§ 2. — LES SYNDROMES ANEMIQUES DE LA PREMIERE ENFANCE

Si l'anémie, dans la première enfance, peut être engendrée par des causes particulièrement nombreuses (gastro-entérite, syphilis, tuberculose, paludisme, scorbut, leishmaniose, helminthiase, pyodermite, etc...), les aspects qu'elle peut revêtir ne sont pas moins variés. Leur étude a donné lieu à des classifications multiples; notre intention n'est point d'en faire une revue détaillée.

Rappelons seulement que si *l'étiologie* était la base rationnelle et idéale de toute division, elle ne saurait pourtant être admise : nous savons, en effet, que les organes hématopoïétiques n'ont pas tant de modalités de réagir aux toxi-infections et aux déperditions sanguines et que les causes les plus diverses peuvent engendrer un même type d'anémie, tandis que des formes distinctes d'anémie peuvent relever d'une même affection. En somme ,il n'y a pas de relation constante entre les caractères hémato-cliniques et une étiologie déterminée.

Ce n'est pas, non plus, sur un système aussi fragile et aussi variable que la *leucocytose* que l'on peut établir une classification, comme l'ont tenté certains auteurs.

Luzet, dans sa thèse inaugurale, se basant à la fois sur le rôle particulier joué par la rate dans les anémies de l'enfance, et sur la facilité de se rendre compte cliniquement de sa réaction, distingue *les anémies avec ou sans mégalosplénie* ; quelque pratique que puisse paraître une telle distinction, elle n'en est pas moins sujette à critique : la gravité de l'anémie n'entraîne pas forcément une hypertrophie correspondante de la rate, et inversement on peut, au cours de certains états pathologiques et en dehors de l'anémie, trouver une splénomégalie.

Pétrone a voulu trouver dans les seuls caractères hématologiques le point de départ d'une division : il distingue des *anémies simples ou compliquées* selon que l'examen révèle une simple diminution de l'hémoglobine, avec ou sans modification quantitative du nombre des globules rouges, ou qu'à ces signes s'ajoutent des modifications leucocytaires. Or, on peut objecter qu'il est impossible de distinguer par le seul examen les caractères relevant d'une simple réaction de ceux qui sont sous la dépendance d'une lésion directe du centre hématopoïétique.

Aussi, avec la grande majorité des auteurs, *préférons-nous décrire « les principaux types d'anémie infantile que caractérisent à la fois les signes cliniques, hématologiques, et des lésions anatomiques »* (L. G. Simon). C'est la distinction qui satisfait le mieux l'esprit à défaut d'une classification étiologique. Nous envisagerons donc successivement : les anémies simples, les anémies à type chlorotique, les anémies graves ou pernicieuses, les anémies spléniques dont le syn-

drome pseudo-leucémique de Von Jaksch, Hayem et Luzet, représente le degré extrême, enfin le syndrome leucémique.

1° *Anémie simple.*

Le petit malade qu'on présente a un aspect souffreteux, un peu bouffi, les téguments sont pâles, les muqueuses plus ou moins décolorées, les yeux cernés. D'un caractère apathique, grognon, ses chairs sont flasques, quelque peu ridées. On note des troubles digestifs ; un appétit capricieux. Il n'y a ni grosse rate ni hypertrophie ganglionnaire.

L'examen du sang montre une diminution du nombre des globules rouges qui oscille autour de 3.000.000 et un abaissement du taux de l'hémoglobine variant entre 50 et 60 %. La valeur globulaire reste, en général, égale à 1. On trouve parfois une hématie nucléée pour cent leucocytes ; à noter un léger degré de poïkilocytose et d'anisocytose, indice d'un effort de régénération de la moelle, qui reste en somme dans le mode physiologique.

2° *Anémie à type chlorotique ou oligosidérémie.*

Ce syndrome anémique spécial à la première enfance mérite que nous nous attardions plus longuement. Il rappelle tant au point de vue clinique qu'au point de vue hématologique, et peut-être pathogénique, la chlorose de la puberté, et des jeunes filles, quoique les auteurs ne soient pas d'accord quant à les identifier dans une même pathogénie.

Cette forme d'anémie se rencontre le plus souvent entre un et deux ans, et avec une fréquence toute particulière chez les enfants habitant les villes. Cliniquement, elle est caractérisée par une pâleur extrême des téguments, à reflet jaune verdâtre, c'est la teinte vieille cire. L'embonpoint est assez développé, les chairs sont flasques ; le petit malade est apathique, trop sage.

Il existe des troubles digestifs, appétit capricieux, constipation, rarement diarrhée. Le foie et la rate sont d'un volume normal. Enfin, l'examen du sang offre un grand intérêt ; c'est grâce à lui que l'on peut poser le diagnostic avec une certitude absolue. Avec *un nombre de globules rouges normal* ou à peine diminué, on note *un taux d'hémoglobine très réduit,* variant de 50 à 30 et même 20 %. Il s'ensuit que la valeur globulaire devient très inférieure à l'unité. Il y a de la poïkilocytose et de l'anisocytose marquées, mais on ne rencontre jamais d'hématies nucléées. L'équilibre leucocytaire ne subit pas de modification appréciable, il s'écarte peu de la moyenne admise à cet âge.

Tous ces caractères hématologiques ne sont, en somme, qu'un degré prononcé de ceux observés habituellement au cours des anémies banales de l'enfance. Ce type d'anémie a été étudié tour à tour par Hallé et Jolly sous le titre de « chlorose du jeune âge », Marfan, Pétrone, Rist et Guillemot qui lui donnèrent l'heureuse appellation d' « oligosidérémie », Leenhardt enfin qui en fit dans sa thèse une étude approfondie. Ces différents auteurs reconnaissent tous à cette maladie du sang une même pathogénie : la pauvreté en fer de l'organisme du nourrisson. Nous savons, en effet, que le nouveau-né contient normalement dans son foie une réserve de fer neuf fois plus grande que celle de l'adulte, qui lui permettra de suppléer à l'insuffisance en ce métal de l'alimentation lactée. Or, cette provision peut être *primitivement diminuée* par suite de l'anémie des parents, et particulièrement de la mère ; le surmenage, une alimentation ou une hygiène défectueuses, une toxi-infection, atteignant la mère durant la grossesse, entraînent les mêmes conséquences ; il en est de même pour les grossesses gémellaires, les hémorragies ombilicales. Ou bien *l'épuisement en ce métal est secondaire* ; il faut alors incriminer une alimentation lactée

prolongée, des troubles digestifs intenses, ou tout autre maladie sérieuse de l'enfance. Ces notions nous éclairent sur la véritable résurrection constatée sous l'influence du traitement martial dans l'anémie pseudo-chlorotique ; après quelques jours de la médication ferrique, l'enfant reprend ses couleurs, devient plus gai, s'alimente mieux, en même temps que la courbe des poids devient ascendante, que le taux de l'hémoglobine s'élève d'une façon marquée.

3° *Anémie grave ou pernicieuse.*

Elle est caractérisée par la rapidité de l'évolution et un état particulièrement grave. La pâleur des téguments est très accusée, ainsi que la décoloration des muqueuses ; on note de l'abattement, souvent de l'œdème des membres et de la face, de la dyspnée ; enfin, il n'est pas rare de constater de la fièvre et des hémorragies multiples (cutanées, des muqueuses, viscérales). Dans tous les cas, on note une hypoglobulie extrême, variant de 2.500.000 à 1.000.000 et parfois même au-dessous.

On distingue ordinairement trois degrés dans ce type d'anémie, selon que l'examen du sang traduit une réaction plus ou moins intense des organes hématopoïétiques, ou que celle-ci fait même totalement défaut.

a) Dans le premier degré, correspondant à l'*anémie pernicieuse plastique,* la moelle, la rate et les ganglions, en état d'hyper-fonctionnement pour lutter contre le processus anémiant, lancent dans la circulation des éléments non encore arrivés à maturité. On trouve alors dans le sang des hématies nucléées, des myélocytes (mono-granuleux). Les globules rouges sont au nombre de 2.500.000 en moyenne, et pâles ; la valeur globulaire est, en général, inférieure à l'unité. On note de la polychromatophilie, de la poïkilocytose, une leucocytose avec polynucléose plus ou moins marquée.

b) Le deuxième degré est représenté par l'*anémie pernicieuse hypoplastique* de Chauffard qui dénote un affaiblissement dans l'activité réparatrice de la moelle et des autres organes. Les hématies nucléées et les myélocytes sont très rares. On trouve des globules rouges de grande dimension, de la poïkilocylose. La valeur globulaire dépasse l'unité. Il existe de la leucopenie avec lymphocytose plus ou moins intense.

c) Enfin, une dernière forme qui est exceptionnelle, c'est *l'anémie pernicieuse aplastique* : la déglobulisation est excessive, tout signe de régénération sanguine est absent. On ne trouve ni hématies nucléées, ni myélocytes. Il existe de l'anisocytose (avec prédominance de microcytes) et de la poïkilocytose. La valeur globulaire est ordinairement supérieure à l'unité, quoique certains auteurs signalent au contraire, sa diminution au-dessous de un. Il y a de la leucopénie avec lymphocytose plus ou moins intense.

4° *Anémie splénique. — Syndrome pseudo-leucémique de Von Jaksch, Hayem et Luzet.*

Le caractère fondamental de ces anémies est l'hypertrophie plus ou moins marquée de la rate. La décoloration des téguments et des muqueuses est des plus intenses ; le foie est légèrement tuméfié. On note des ganglions inguinaux axillaires et cervicaux ; parfois, de légers troubles digestifs.

L'étude hématologique révèle suivant les cas des résultats différents correspondants à ceux que nous avons signalés dans la description précédente des divers types d'anémie. Notons, d'autre part, que certains auteurs ont distingué suivant la prédominance ou l'abondance de l'une des variétés de leucocytes : *a*) *des anémies spléniques avec myélémie* (augmentation légère des polynucléaires neutrophiles 40 à 60, myélocytes de 1 à 10) ; b) *des anémies spléniques avec lymphocytémie* (de Weill et

Clerc) (peu de myélocytes, lymphocytes très abondants, 60 à 75 %) ; *c) forme mixte d'anémie splénique* de *Scott et Felling,* Ciaccio (d'après L. G. Simon) (lymphocytose et myélocytes) ; *d)* enfin, *l'anémie splénique avec éosinophilie* de Raoul Labbé et Aubertin (abondance particulière des polynucléaires éosinophiles).

Quant à *l'anémie splénique infantile de Von Jaksch, Hayem* et *Luzet,* disons encore une fois qu'elle représente le terme le plus prononcé des anémies spléniques. Un symptôme clinique prépondérant est l'augmentation considérable de volume de la rate, celle-ci pouvant atteindre l'épine illiaque. La pâleur extrême coexiste parfois avec un léger œdème. Le petit malade est apathique ; l'abdomen est très développé. Un signe hématologique important est l'abondance extrême des hématies nucléées. A noter une diminution très marquée des globules rouges (de 2.500.000 à 1.000.000) avec nombreux microcytes pâles, et souvent de la poïkilocytose. Enfin, un dernier caractère important du syndrome pseudo-leucémique est l'hyperleucocytose, d'intensité variable : on compte en moyenne 25.000, 30.000, 50.000 globules blancs et parfois même leur chiffre atteint ou dépasse 100.000.

5° Mentionnons, enfin, le *syndrome leucémique* que l'on relève très rarement chez les nourrissons ; quelques observations, seulement, ont été publiées par Tixier et Babonneix. Il est caractérisé, cliniquement, par une hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions; des hémorragies. A l'examen hématologique, on observe une augmentation considérable des globules blancs, qui peut atteindre le nombre de 300.000, parfois même, 500.000 ; l'équilibre leucocytaire est marqué, selon le cas, par une lymphocytose ou une myélocytose.

Remarquons que chacun des types d'anémie que nous avons précédemment décrits ne constitue pas un cadre

bien limité et indépendant ; des formes de transition les relient entre eux, et l'on peut facilement constater le passage de l'un à l'autre au cours d'une affection déterminée ; l'anémie, en effet, est fonction de facteurs multiples : l'état du sujet antérieurement à la maladie, le degré d'intensité de la toxi-infection, l'état des organes hématopoïétiques.

§ 3. — QUELQUES ANEMIES ENVISAGEES QUANT A LEUR ETIOLOGIE

Voyons, maintenant, s'il n'est pas possible de rapprocher par quelques caractères hémato-cliniques les divers aspects de l'anémie relevant d'une même cause.

Nous n'envisagerons que quelques-unes des affections anémiantes de l'enfance : rachitisme, gastro-entérite, syphilis, paludisme. Nous laissons intentionnellement de côté la tuberculose, dont nous nous occuperons plus spécialement dans une deuxième partie.

a) *Rachitisme.* — L'anémie que l'on rencontre au cours de cette affection n'est qu'un symptôme, selon M. Marfan, de ce qu'il appelle le « syndrome rachitique » ; cette maladie peut être engendrée par toutes les toxi-infections, contrairement à l'opinion anciennement admise qui la mettait uniquement sur le compte de troubles digestifs.

Outre les signes classiques du rachitisme, qui peuvent servir à caractériser cliniquement l'anémie qui leur est associée, celle-ci, d'après M. Marfan, est le plus souvent de *moyenne intensité.* Au point de vue hématologique, on note, en général, une abaissement peu marqué du nombre des hématies, une diminution du taux de l'hémoglobine. L'hyperleucocytose est plu-

tôt exceptionnelle, et atteint rarement 30.000 globules blancs (MM. Bezançon et Labbé). La plupart des auteurs signalent une lymphocytose, Les hématies nucléées et les myélocytes n'apparaissent que dans les formes sévères.

b) *Gastro-entérite.* — Depuis fort longtemps, de nombreux pédiatres ont signalé l'importance des troubles digestifs comme facteur anémiant, que ces troubles soient primitifs où qu'ils succèdent à des toxi-infections diverses.

Malgré les aspects multiples que peuvent revêtir les anémies de causes digestives, Tixier, dans sa thèse, a fait ressortir quelques caractères communs qu'il a mis en opposition avec ceux observés chez l'adulte. Dans la plupart des cas, il existe une pâleur excessive, avec décoloration plus ou moins accentuée des téguments. L'enfant est sage, d'un caractère triste et indifférent. L'hypertrophie de la rate est un symptôme inconstant. Le tableau hématologique comporte un abaissement marqué de la richesse en hémoglobine et de la valeur globulaire, avec diminution moins intense du nombre des globules rouges. Chez l'adulte, au contraire, on note de l'hyperglobulie, avec augmentation de la valeur globulaire. Le nombre des globules blancs, quoique variable, ne s'accroît jamais ; le plus souvent, on constate une leucopénie. L'équilibre leucocytaire est variable, selon Tixier, quoique certains auteurs considèrent la mononucléose comme habituelle dans la gastro-entérite chronique. Quelque soit le degré d'anémie, on rencontre des globules rouges nucléés, mais seulement par intermittence. Enfn, un dernier caractère à signaler, c'est la persistance de l'anémie longtemps après la guérison des troubles intestinaux.

c) *Hérédo-syphilis.* — La syphilis héréditaire, de l'avis de la plupart des auteurs, est une des affections

les plus anémiantes de l'enfance. Ici, encore, il est possible de trouver quelques caractères communs reliant les diverses formes d'anémie syphilitique. Cliniquement, c'est la fréquence de la splénomégalie qui est, le plus souvent, importante. L'examen du sang traduit une leucocytose modérée (12 à 24.000 pour MM. Bezançon et Labbé), constatée par un grand nombre d'auteurs (Loos, Bieginski, Monti, Berggrünn — cités par Bezançon et Labbé — Sevestre). L'équilibre leucocytaire dénote une mononucléose avec myélocytose et hématies nucléées (d'après Loos Monti, Berggrünn, Neumann, Beckler — cités par Bezançon et Labbé — Sevestre). En somme, hypertrophie très marquée de la rate, prédominance de mononucléaires, présence dans le sang circulant de myélocytes et d'hématies nucléées, « sans avoir une valeur absolue, constituent cependant des signes de présomption en faveur de la syphilis ».

d) *Paludisme.* — Si, d'après MM. Weill et Dufourt, on n'observe que très rarement chez l'enfant l'anémie liée au paludisme, en France, il en est autrement en Algérie et dans les autres pays palustres. Dans un rapport sur le paludisme de notre regretté maître, M. le professeur Crespin, nous trouvons plusieurs statistiques émanant d'auteurs différents, et qui prouvent que tous reconnaissent, unanimement, que les enfants sont atteints plus souvent que les adultes par l'infection palustre. C'est dire combien l'anémie qu'elle entraîne est répandue chez l'enfant dans nos régions.

Quoique tous les degrés d'anémie puissent être observés, on peut dire que l'anémie paludéenne se caractérise par la rapidité avec laquelle elle s'installe, et par son intensité. En quelques jours, en effet, la déglobulisation atteint un degré extrême, le chiffre des hématies s'abaisse bien au-dessous de la normale, pour atteindre

facilement un million d'éléments par millimètre cube. Les téguments ont une coloration spéciale, une teinte terreuse. L'abdomen est très développé par suite de l'hypertrophie importante de la rate et du foie. On note souvent de la bouffissure de la face et des membres. L'examen hématologique montre, en général, une leucopénie avec diminution des polynucléaires neutrophiles et augmentation des plus accusées des grands mononucléaires (Stephen et Christophers, Rogers, Poek — cités par Bezançon et Labbé — et Billet). Ce dernier auteur a étudié en détail les modifications de la formule hémo-leucocytaire parallèlement à l'évolution de l'accès.

Deuxième Partie

L'Anémie dans la Tuberculose

DE LA

Première Enfance

CHAPITRE I^er^

Historique et Pathogénie de l'Anémie dans la Tuberculose de l'Adulte et de l'Enfance

HISTORIQUE

Depuis fort longtemps, l'influence anémiante de la toxi-infection tuberculeuse a retenu l'attention des médecins ; de très nombreux travaux ont été publiés, concernant l'état du sang chez les tuberculeux, ainsi qu'en fait foi une bibliographie des plus abondantes. De ces études, les unes se sont attachées surtout à constater le degré de déglobulisation et la diminution du taux de l'hémoglobine ; d'autres, et ce sont les plus nombreuses, ont cherché à établir les modifications

de l'équilibre leucocytaire, en rapport avec les diverses périodes et les différentes formes de la tuberculose, et susceptibles d'aider à leur diagnostic. Remarquons, au risque de nous répéter, que la plupart de ces publications concernent les tuberculoses de l'âge adulte ou de l'adolescence, quelquefois de la seconde enfance, rarement du premier âge.

Globules rouges. — Les premières recherches entreprises, en 1840, par Andral et Gavarret, portent à la fois sur les modifications physiques et chimiques du sang chez les tuberculeux, et sur le nombre et la qualité de ces éléments rouges ; c'est ainsi qu'ils signalent une diminution à la fois des globules rouges et de l'hémoglobine, diminution confirmée, quelques années plus tard (1944), par Becquerel et Rodier. En 1874, Malassez reprend ces mêmes études, avec une technique plus scientifique et plus moderne, et arrive à conclure que la tuberculose pulmonaire s'acompagne d'une diminution du nombre des hématies, « en rapport étroit avec la gravité et l'ancienneté des lésions » ; il affirme, en outre, que les hémoptysies entraînent un abaissement du chiffre des globules rouges ; par contre, il n'admet pas que la diarrhée puisse être la cause d'une concentration du sang ; elle aurait, au contraire, une influence déglobulisante, ainsi que l'avaient constaté Becquerel et Rodier.

Hayem reconnaît comme Malassez, dans les hémoptysies un facteur anémiant : il note la diminution plus marquée des globules rouges dans les formes chroniques de la tuberculose ; dans un cas, il a pu observer que l'abaissement atteignait le chiffre de un million.

Oppenheimer, Engelsen, Leichtenstern (cités par Halbron) ; Laache, Pavillard, signalent aussi de l'hypoglobulie, mais celle-ci ne se rencontre que d'une façon inconstante chez le tuberculeux.

Van Norden et Reinert, bien que leurs recherches aient révélé une déglobulisation assez importante, considèrent que le nombre des hématies s'éloigne peu de la normale.

Grawitz et Strauer, tout en constatant l'apaprition de l'anémie, au début surtout de la tuberculose, notent que dans certains cas l'hypoglobulie n'est pas aussi marquée que le laisserait supposer à priori l'intense décoloration des téguments ; parfois même, il y a contradiction entre la pâleur existante et l'examen hématologique qui montre un chiffre d'hématies égal, ou même supérieur à la normale. La même observation a été faite plus tard par Bezançon et Labbé, puis Barbier et Ravry, dans une étude du sang chez les enfants tuberculeux.

Certains auteurs expliquent cette polyglobulie paradoxale par une concentration du sang, due à de la diarrhée chronique ou aux sueurs abondantes, qui entraînent une perte d'eau plus ou moins considérable. D'autres, et en particulier Grawitz, invoquent une perturbation de l'équilibre osmotique, sous l'influence des toxines tuberculeuses : celles-ci provoqueraient le passage de l'eau du sang dans les tissus et les lymphatiques, déterminant ainsi une réduction de la masse totale du sang, une véritable oligémie.

Les études, relativement plus récentes, d'Halbron (1903) signalent également, au cours de la tuberculose, la production d'un degré marqué d'anémie, avec diminution précoce et assez intense de l'hémoglobine.

Swon (1904) n'a constaté qu'au premier degré une légère déglobulisation ; il a vu, de même, s'abaisser le chiffre des globules rouges sous l'influence de la diarrhée.

En 1911, Routaboul, dans un travail sur les éléments figurés du sang dans la tuberculose, conclut à une

diminution des hématies et de l'hémoglobine, mais portant moins sur le nombre des globules rouges, qui reste assez élevé, que sur le taux de l'hémoglobine et la valeur globulaire. Il note l'absence de parallélisme entre la pâleur des téguments et l'anémie globulaire, et la possibilité de relever un pourcentage d'éléments rouges égal ou supérieur à la normale dans tous les cas où existe une cause susceptible de provoquer une gêne à l'hématose.

Pour Hutinel et Tixier (1912), l'hypoglobulie est modérée dans la tuberculose latente des nourrissons ; dans la forme chronique. le chiffre des globules rouges et la teneur en hémoglobine sont conditionnés moins par les diverses périodes d'évolution tuberculeuse que par l'état général.

Caïn, dans sa thèse inaugurale (1914) confirme l'observation de la plupart des auteurs, sur la disproportion entre la diminution des globules et l'appréciation clinique de l'anémie. Mais, contrairement aux résultats fournis par Malassez et Hayem, il trouve que les variations du nombre des hématies sont inconstantes et loin d'être toujours parallèles à l'évolution de la maladie ; « les complications, les hémoptysies même, les poussées hémoptoïques n'ont qu'un très faible influence sur la richesse globulaire ».

Combe (1917), un des très rares auteurs qui se sont occupés de la forme anémique de la tuberculose des nourrissons, et qui a rapporté d'intéressantes observations, a constaté tous les degrés de déglobulisation, depuis la diminution modérée jusqu'à la réduction importante, que l'on observe au cours des anémies pernicieuses.

Pour Weill et Dufourt (1921), le chiffre des globules rouges dans l'anémie tuberculeuse oscille autour de 3.000.000.

Enfin, Tixier, confirme les données de Combe dans une publication assez récente (1921) sur l'anémie des nourrissons.

Ainsi, presque tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la tuberculose est une affection déglobulisante. Si, dans la majorité des cas, l'abaissement de la richesse globulaire est d'intensité moyenne, on peut voir le chiffre des hématies tomber très bas tandis que la maladie évolue vers le type pernicieux, comme dans les cas publiés ces dernières années par Lenoble, Kelling (cité par Agasse-Laffont et M. Labbé), Ribadeau-Dumas et Poisot, Ribet, Pater et Ribet, Agasse-Laffont et M. Labbé, Combe.

Rapelons, enfin, que les recherches expérimentales de Claude et Zaky et celles de Bulke sur les animaux inoculés ont établi l'existence d'une déglobulisation progressive dans la tuberculose.

Hématies nucléées. ; Altérations globulaires.— D'une façon générale, il semble que la présence des *hématies nucléées* dans le sang des tuberculeux est plutôt exceptionnelle ; les recherches de Hayem, qui ne les a que très rarement rencontrées, l'ont démontré. Dominici a pu constater l'apparition d'une véritable poussée de normoblastes, mais seulement dans le cas particulier d'une femme atteinte de tuberculose à marche rapide après une splénectomie, de même, Halbron (1903), Combe, Caïn (1914) Weill et Dufourt (1921) n'ont signalé de globules rouges que dans des cas rares ou très spéciaux.

Quant aux *altérations globulaires* que Hayem trouvait déjà très peu fréquentes, Wolf, après de nombreux examens, conclut à l'absence, « le plus souvent, de modifications morphologiques des hématies, sauf dans quelques cas une polychromatophilie, et, dans d'autres cas exceptionnels où l'anémie atteignait un degré

extrême, des altérations beaucoup plus nettes : polychromatophilie, nombreux globules géants, hématies à granulations basophiles... » (Faure-Beaulieu.

Les observations de Limbeck, Ewing, Chabot, Richard, Eminette (1912), Routaboul et Chalier (1912), Caïn (1914), vienent confirmer l'opinion de Hayem et Wolf.

Hémoglobine et valeur globulaire. — Les variations de la richesse en hémoglobine du sang des tuberculeux ont été diversement appréciés par les différents auteurs. Quelques-uns seulement, Van Norden, Reiner, Swon (1904), ont admis que la quantité d'hémoglobine restait normale ou à peine diminuée.

Laache, Neubert, Guesda, Barbazzi, Halbron, Routaboul, considèrent avec Quinquaud — qui étudia les modifications de l'hémoglobine dans les différentes maladies — que la diminution du taux de l'hémoglobine dans la tuberculose est plus accentuée que celle du nombre des globules rouges, la valeur globulaire, est donc, selon eux, dans cette affection, nettement inférieure à l'unité.

Par contre, Fénoglio, Oppenheimer, Leichenstern, Caïn, signalent l'abaissement parallèle, en général, de la quantité d'hémoglobine et de la richesse en globules rouges ; la valeur globulaire oscille donc autour de un.

Enfin, Henocq (cité par Halbron), qui fit de l'état de l'hémoglobine chez les tuberculeux une étude approfondie, comportant plus de 300 examens, a trouvé une réduction du taux de l'hémoglobine « en général, proportionnée au degré de la phtisie, à la gravité des lésions, aux complications hémoptoïques.

FORMES DE L'ANEMIE TUBERCULEUSE

Si la plupart des auteurs ont simplement noté le degré de diminution du nombre des globules rouges

et la quantité d'hémoglobine sans se préoccuper davantage de la forme et de la période de la maladie, quelques-uns, cependant, ont tenté d'établir un rapport entre ces différents facteurs.

C'est ainsi que Hayem note une faible hypoglobulie dans les formes aiguës de la tuberculose, le nombre des hématies pouvant rester très élevé jusqu'à la mort.

Dans la pneumonie caséeuse, au contraire, la déglobulisation serait des plus marquées.

Appelbaum, Grawitz et Strauer, distinguent :

1° La tuberculose du début, caractérisée par une diminution de la richesse globulaire, et un abaissement plus précoce de l'hémoglobine.

2° La tuberculose de la deuxième période, marquée par une amélioration de l'état du sang avec augmentation de l'hémoglobine (90 à 95 %).

3° Enfin, la tuberculose de la troisième période, avec anémie intense et réduction notable du chiffre des globules rouges et de l'hémoglobine.

Dans un travail relativement plus récent (1906), M. Labbé, tenant compte à la fois de l'état de décoloration des téguments — ou ochrodermie — et du degré correspondant de la richesse globulaire, reconnaît dans l'anémie des tuberculeux plusieurs formes :

A. — *La tuberculose au début* comprenant trois types d'anémie :

a) Ochrodermie sans anémie : le chiffre des hématies reste normal, malgré la pâleur due soit au lymphatisme du sujet, soit à une action vaso-constrictive des toxines bacillaires sur les capillaires périphériques.

b) Ochrodermie et anémie légère.

c) Ochodermie et anémie : c'est le type chlorotique, avec ses caractères rappelant la chlorose : diminution

du nombre des globules, abaissement beaucoup plus marqué de l'hémoglobine, valeur globulaire très inférieure à l'unité, anisocytose et poïkilocytose.

B. — *La tuberculose chronique,* qui comprend également trois formes : anémie et ochrodermie, anémie sans ochrodermie, et ochrodermie sans anémie.

D'autres auteurs distinguent dans les aspects que peut revêtir l'anémie tubercleuse — selon la classification des anémies en général que nous avons adoptée dans notre précédent chapitre, — les anémies simples, les anémies à type chloritique, les anémies graves ou pernicieuses, les anémies spléniques, et le syndrome anémique pseudo-leucémique.

Cette conception s'appuie sur les travaux de Jemma, Pétrone, di Cristiana, Combe, qui ont montré l'existence de l'anémie splénique pseudo-leucémique chez les enfants tuberculeux ; de Caïn (1914) et Combe (1917), qui ont rapporté des observations concernant pour l'un, le nourrisson tuberculeux, pour l'autre, l'adulte, et comportant tous les types d'anémie.

Enfin, nous avons déjà mentionné que des études de cas d'anémie pernicieuse avaient été publiées tour à tour par Malassez, Hayem, Grawitz (daprès Bezançon et Labbé), Lenoble, Ribadeau-Dumas, etc... En somme, d'après ces recherches et ainsi que l'ont admis Crespin et G. Athias (1920), Weill et Dufourt (1921), Tixier (1921), la tuberculose serait susceptible d'engendrer toutes les formes d'anémie depuis l'anémie simple jusqu'à l'anémie pernicieuse.

GLOBULES BLANCS ET FORMULE LEUCOCYTAIRE

Malgré la multiplicité des travaux auxquels a donné lieu, tant en France quà l'Etranger, l'étude quantitative et qualitative des globules blancs dans la tuberculose,

il est impossible de dégager une formule générale de l'infection comme on l'a pu faire pour la plupart des autres maladies infectieuses.

Nous ne devons pas nous en étonner si nous songeons que la tuberculose est une affection qui non seulement revêt des formes cliniques variées à l'évolution des plus irrégulières, mais qui de plus, pour une forme déterminée, évolue différemment d'un sujet à l'autre, suivant l'état de résistance de l'individu, le degré d'intensité de réaction de ses organes hématopoïétiques; en outre, à l'affection bacillaire primitive s'ajoutent souvent des infections secondaires, capables à elles seules de modifier l'état du sang.

L'étude des éléments blancs du sang apparaît donc plus compliquée encore que celle des éléments rouges; nous nous expliquons ainsi les contradictions que présentent les résultats auxquels ont conduit les nombreuses recherches dont nous voulons donner un aperçu aussi bref que possible. Nous envisagerons d'abord les conclusions des nombreux auteurs qui ont étudié la formule leucocytaire, d'après la forme et la période de l'évolution de la tuberculose.

a) *Tuberculose aiguë.* — Dans la *forme miliaire aiguë,* Limbeck, Rieder, Scott Warthin, Bezançon et Labbé, Ribadeau-Dumas — ce dernier dans un cas concernant un nourrisson — ont noté de l'hypoleucocytose ; d'Oelsnitz n'en a relevé que d'une façon inconstante, il a même pu observer de l'hyperleucocytose modérée ; enfin, pour Loehr et Osler (cités par Routaboul) l'hyperleucocytose serait la règle. Quant aux variations qualitatives, d'Oelsnitz signale une polynucléose avec disparition des éosinophiles, tandis que pour Achard et Loeper, il existe de la mononucléose.

Dans la *pneumonie caséeuse,* ces derniers auteurs considèrent la leucocytose polynucléaire comme habi-

tuelle ; dans son livre sur la tuberculose des nourrissons, Combe note un cas d'hyperleucocytose et deux d'éosinophilie ; pour d'Œlsnitz, il y a tantôt hyperleucocytose polynucléaire, tantôt leucocytose modérée, pouvant même disparaître avant la mort ; Ewing (cité par Routaboul) n'a jamais trouvé d'hyperleucocytose.

b) *Tuberculose chronique.* — A la *première période,* Stein, Erbmann, Loomis (d'après Claude et Laky) ne constatent pas de modofication du nombre des globules blancs ; au contraire, Grawitz Halbron, trouvent des chiffres variables. L'étude qualitative montre, pour Appelbaum de l'éosinophilie, pour Bezançon et Labbé de la lymphocytose.

Pour la *deuxième période,* les résultats sont plus concordants ; Grawitz, Stein, Erbmann, Appelbaum, Pavillard, Halbron, Routaboul, signalent une leucocytose plus ou moins accentuée avec polynucléose et présence de formes de transition ; seuls, Bezançon et Labbé relèvent le plus souvent un chiffre normal de leucocytes, avec tantôt de la polynucléose, tantôt de la mononucléose, ou encore de l'éosinophilie.

Pour la *troisième période,* il semble qu'il y ait le même accord entre tous les auteurs : presque tous admettent une hyperleucocytose modérée : Bezançon et Labbé, cependant, ainsi que d'Oelsnitz, font remarquer que toutes les tuberculoses cavitaires ne donnent pas lieu à de l'hyperleucocytose ; parmi les observations rapportées par Caïn sur les tuberculeux avec caverne, nous avons pu, en effet, relever deux cas où l'examen du sang montre une leucopénie très accusée ; nous avons pu faire nous-même la même observation sur deux nourrissons; nous verrons, quand nous aborderons la discussion de nos observations, l'explication possible de pareils faits, qui semblent au premier abord contredire les résultats de la majorité des auteurs.

c) *Tuberculose du tissu lymphoïde.* — Stein, Erbmann, Bezançon et Labbé, notent de l'hyperleucocytose; Weill et Clerc ont fait la même observation, et constatent, de plus, de la polynucléose dans cinq cas de tuberculose ganglionnaire chez l'adulte ; Carrière et d'Oelnistz — celui-ci chez trois enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique — ont relevé de la mononucléose avec leucocytose modérée ; celle-ci semble, au contraire, faire défaut, pour Stuart Maclean. Combe, au cours de la tuberculose ganglionnaire généralisée du nourrisson, a trouvé une leucopénie avec lymphopénie. D'après Coïc enfin, on observerait une augmentation du chiffre des lymphocytes.

d) *Méningite tuberculeuse.* — Les modifications du sang sont à peine sensibles s'il n'y a pas de lésion pulmonaire, et si l'exsudat est peu abondant : telle est l'opinion de Hayem ; elle paraît confirmée par Limbek, Pick, Riéder, Sorensen, qui signalent l'absence d'hyperleucocytose ; par contre, Cabot, 5 fois sur 7 cas, et d'Oelsnitz dans trois cas de méningite chez des enfants du deuxième âge, ont noté de l'hyperleucocytose avec polynucléose, et la disparition des éosinophiles.

Certains auteurs, considérant d'une façon générale l'infection tuberculeuse dans ses rapports avec les globules blancs, trouvent pour la plupart (Holmès, Stein, Erbmann, Coïc, Gustein, Routaboul et Chalier) que l'aggravation de la tuberculose est marquée par une hyperleucocytose avec polynucléose, une diminution des lymphocytes et des éosinophiles, tandis que l'amélioration de l'état général coexiste avec les modifications inverses. Pour d'Œlsnitz, Claude et Zaky, leucocytose et polynucléose modérées, aves éosinophilie, sont les indices d'un pronostic favorable ; l'hyperleucocytose avec absence des éosinophiles caractérise les cas graves. Dupérié se rallie à leur opinion, mais s'en écarte quant

aux variations qualitatives des globules blancs traduisant l'amélioration de la tuberculose : il trouve, en effet, dans ce cas, une légère augmentation des lymphocytes et des mononucléaires, au lieu de la polynucléose.

Enfin, pour terminer cette étude historique, nous analyserons les travaux plus récents de Richard, puis ceux de Bezançon, de Jong et de Serbonne, qui marquent un réel progrès dans les recherches de la formule leucocytaire des tuberculeux.

Richard considère séparément les *tuberculoses ouvertes* et les *tuberculoses fermées*. Puis, par des examens répétés chez des malades qu'il a pu suivre durant des mois, il arrive à établir pour chacune de ces formes, et suivant la virulence atténuée ou exaltée de la toxi-infection bacillaire, une *formule de résistance* caractérisée « par une leucocytose modérée, ne dépassant pas 10.000 et restant le plus souvent en deçà de ce chiffre, par une lymphocytose prononcée et une augmentation des éosinophiles », une *formule de défense* marquée par une hyperleucocytose polynucléaire accentuée, une mononucléose, un abaissement du nombre des lymphocytes et des éosinophiles ; enfin, une *formule de déchéance* caractérisée par une importante hyperleucocytose polynucléaire, la présence de formes de transition, et la disparition des éosinophiles. Telles sont les formules données par Richard et susceptibles de servir *d'hémopronostic* de la tuberculose.

Bezançon, de Jong et de Serbonne basent leur étude sur la notion fondamentale des *poussées évolutives* survenant au cours de la maladie, qu'ils envisagent comme étant les périodes principales de progression de la tuberculose. Celle-ci « serait essentiellement le type des maladies à rechutes » ; chaque rechute, selon ces auteurs, s'accompagnerait de modifications de la formule sanguine analogues aux différents stades leu-

cocytaires, que l'on relève dans l'évolution de tout état infectieux. Si l'on excepte, en effet, le stade précurseur d'hypoleucocytose qui n'a pu être observé, on voit au début une leucocytose modérée (8 à 12.000, rarement 15.000) avec polynucléose et formes de transition (70 à 75), absence d'éosinophiles. A ce premier stade en succède un deuxième où le nombre des globules blancs est normal, celui des polynucléaires est diminué, tandis que s'installe un mononucléose (40 à 45 %) et que les éosinophiles réapparaissent. Enfin, lorsque la température revient à la normale, il y a une élévation importante du chiffre des éosinophiles, qui marque la période terminale de la poussée.

Dans les formes graves de la tuberculose, à évolution rapide, on trouverait une leucocytose moyenne, avec polynucléose élevée et constante ; dans les formes latentes exemptes de poussées, on mettrait en évidence un formule rappelant la formule de résistance de Richard : leucocytose à peine marquée, élévation du chiffre des lymphocytes et des éosinophiles.

Dans ce long exposé historique, nous voyons combien est restreint le nombre de travaux consacrés à l'étude de l'anémie tuberculeuse du premier âge.

On ne trouve, en effet, dans toute la littérature médicale, que quelques observations ou publications éparses.

Jusqu'ici, Combe semble être le seul auteur, à notre connaissance, qui ait étudié un peu plus spécialement la forme anémique de la tuberculose des nourrissons ; il en a donné, dans son ouvrage, une brève description illustrée de quelques observations.

Pathogénie

Si le processus intime des anémies en général reste quelque peu obscur, la plupart des auteurs reconnaissent cependant dans la production de l'anémie tuberculeuse l'intervention de facteurs multiples.

Citons, tout d'abord, les *hémoptysies abondantes ou répétées* qui correspondent, en somme, au mécanisme banal de l'anémie par soustraction d'une masse sanguine plus ou moins importante. Remarquons que c'est là un processus que l'on relève rarement chez l'enfant.

Un autre facteur pathogénique est l' « *hypoplasie cardio-vaculaire* », invoquée par MM. Bezançon et Labbé pour expliquer la production d'une forme d'anémie particulièrement fréquente dans la tuberculose, et dont le caractère essentiel, révélé à l'examen, est l'ochrodermie ou décoloration des téguments. Malgré la pâleur, le nombre des globules rouges par millimètre cube et le taux de l'hémoglobine restent normaux, l'état général est parfait. Les constatations après autopsies faites par ces auteurs confirmeraient cette aplasie du système cardio-vasculaire, avec la réduction qui en découle de la masse totale du sang ; elle serait soit congénitale le plus souvent, — et dépendant alors d'une toxi-infection tuberculeuse ou syphilitique des parents, — soit acquise, et due alors, d'après Virchow, à un défaut d'exercice physique de l'enfance.

Nous avons fait remarquer au début du précédent chapitre que l'anémie pouvait être engendrée par le déficit d'un quelconque des éléments cellulaires ou chimiques du sang ; or, *l'appauvrissement du sérum en phosphates,* dont nous connaissons l'intense déperdition au début surtout de la tuberculose, peut être dans certains cas, selon quelques auteurs, la cause de l'anémie relevant de cette maladie.

D'autres mécanismes autement importants que ceux que nous venons de signaler méritent de retenir plus spécialement notre attention ; ce sont :

a) la destruction globulaire, qu'elle soit le fait de substances hémolytiques, ou d'une fragilité plus grande des hématies ;

b) l'insuffisance rénovatrice des éléments sanguins, ou anhématopoïèse, à laquelle nous pouvons rattacher l'anémie par épuisement du fer dans l'organisme, que nous avons pu fréquemment observer chez les nourrissons tuberculeux.

a) *Destruction globulaire par hémolyse.* — Si le pouvoir hémolytique direct du bacille de Koch n'a pu être mis en évidence, in-vitro, par certains auteurs qui ont tenté l'expérience, Roubitschek l'a cependant observé en prenant des extraits alcooliques de bacilles. Quoiqu'il en soit, la présence d'autolysines et d'isolysines dans le sérum des tuberculeux, constatée par de nombreux auteurs : Ascoli, Pagniez, Crile, Smithies, Buthler, Richardtz (cités par Dufourt), Weill, Dufourt, plaident suffisamment en faveur du processus hémolytique dans la pathogénie de l'anémie tuberculeuse. Quant à la genèse de ces lysines, pour l'expliquer, peut-être pourrions-nous invoquer, d'une part, un phénomène identique à celui que nous ont révélé les recherches de Metchnikoff et de Besredka ; la destruction des hématies et des leucocytes altérés par les toxines se diffusant du foyer bacillaire développe dans le sérum des substances hémolysantes ; d'autre part, le bacille de Koch ou ses toxines peuvent entraîner une déglobulisation hémolytique, indirectement, en provoquant des perturbations au niveau de l'appareil digestif, surtout dans la première enfance, au cours de l'évolution de la tuberculose.

Or, Tixier, dans une étude des plus complètes sur les rapports des fonctions digestives et de l'hématopoïèse,

a très bien montré leur importance comme facteur pathogénique de l'anémie ; il a prouvé expérimentalement qu'ils provoquaient le passage dans le sang circulant de substances à la fois hémolysantes pour les hématies et stimulantes vis-à-vis de la moelle. Le pouvoir excito-hématopoïétique semble s'épuiser à la longue, et disparaît plus vite que l'action globulicide ; plus tard, les recherches de Loeper vinrent confirmer ces résultats.

Certains auteurs, entre autres Caïn qui n'a pu déceler des lysines à l'état libre dans le sang des tuberculeux anémiques, localisent le pouvoir hémolytique au niveau de la moelle, et plus particulièrement de la rate. L'examen de ces organes après autopsie révèle, en effet, une forte surcharge pigmentaire, ainsi qu'une suractivité macrophagique ; les leucocytes renferment des débris de globules rouges et des pigments. On pourrait interpréter comme indice d'insuffisance hématopoïétique ce dépôt important de pigments, mais la coexistence d'une prolifération marquée des éléments cellulaires de la moelle va à l'encontre d'une pareille hypothèse. L'existence dans l'anémie tuberculeuse de lysines au niveau de la rate concorde avec les données de MM. Gilbert et Troisier, qui admettent leur formation dans cet organe au cours de toutes les toxi-infections.

Un mécanisme comparable à la destruction parhémolyse, et susceptible d'intervenir dans la production de l'anémie tuberculeuse, est la *fragilité globulaire*. On peut invoquer à l'appui de cette hypothèse les recherches de Maragliano, Chkliarevitch, Veyrassat, qui démontrent une diminution marquée de la résistance globulaire chez les tuberculeux.

b) *Insuffisance fonctionnelle des organes hématopoïétiques.* — Si la plupart des auteurs attribuent au processus hémolytique, à juste titre d'ailleurs, un rôle prépondérant dans le mécanisme pathogénique de l'ané-

mie symptomatique de la tuberculose, il nous semble que l'insuffisance rénovatrice des éléments sanguins doive intervenir également, au moins pour une part. Caïn, qui a bien étudié les réactions de la moelle et de la rate dans l'anémie tuberculeuse de l'adulte, a complètement négligé ce facteur pathogénique. Cependant, il rapporte plusieurs observations de malades anémiques ayant succombé à leur affection bacillaire, et chez lesquels la moelle fut trouvée, à l'examen, en état d'insuffisance manifeste dans certains cas, rares il est vrai, tout indice de régénération sanguine faisait défaut : les cellules erythrocytaires et myélocytaires manquaient totalement, et se trouvaient remplacées par du tissu adipeux et des éléments lymphoïdes qui avaient ainsi complètement supprimé l'hématopoïèse. Plus fréquemment, et surtout dans les tuberculoses à lente évolution, on pouvait observer des zones médullaires présentant l'aspect que nous venons de décrire, voisinant avec des plages en pleine activité.

Comment l'infection tuberculeuse peut-elle entraîner l'anhématopoïèse ? Devons-nous incriminer l'action nocive directe, sur les organes hématopoïétiques, des toxines qui en altèrent la nutrition, la structure, ou même les sidère ? Ou bien, encore, le bacille de Koch n'agit-il que d'une façon indirecte par l'action hémolytique lente et prolongée qu'il exerce sur les globules rouges, déglobulisation qui entraîne à la fois un épuisement des réserves ferrugineuses (surtout chez le jeune enfant) et une suractivité compensatrice de la moelle, laquelle traduit finalement son épuisement par une hématogénèse insuffisante ?

Sans doute, ces divers processus, qui demanderaient une démonstration, n'agissent pas isolément : ils se combinent et s'ajoutent à ceux précédemment décrits pour produire l'anémie relevant de la tuberculose.

OBSERVATIONS

1. Observations de tuberculose ganglionnaire floride.

OBSERVATION I

Tuberculose ganglionnaire Floride et Anémie simple

Dominique Can.... — Le père est inconnu, la mère est d'une santé délicate. L'enfant a été suivi à la consultation dès l'âge de 1 mois, Mai 1920. Depuis il a progressé normalement en présentant tous les attributs de la santé. Perce sa première dent à 8 mois. Sevré à 10 mois. Premiers pas à 11 mois. Cependant, *l'intradermo* se montre déjà *positive*. Les *R. X.* accusent à plusieurs reprises des *ganglions trachéo-bronchiques*.

Au premier examen du sang, le 6 juillet 1921, l'enfant à 14 mois ½, pèse 8 kgr. 410. Il est un peu fatigué, il vient de percer deux molaires. Le teint pâle, peau blanche et lisse. Cheveux soyeux. Micropolyadénie. Foie et rate normaux. Au deuxième examen globulaire, le 22 août 21, l'état général est excellent. Poids : 8 kgr. 750. Le teint est coloré. Nous notons toujours de nombreux petits ganglions cervicaux, inguinaux. Le 29 août, troisième examen ; même état général satisfaisant. Le teint bien

coloré. Poids : 8 kgr. 950. L'enfant n'a suivi aucun traitement.

Examens Hématologiques :

	6 Juillet 1921	22 Août 1921	29 Août 1921
Globules rouges.....	2.946.000	3.740.000	4.510.000
Hémoglobine	75 °/₀	70 °/₀	65 °/₀
Val. Globulaire.....	1.1	0.84	0.64
Globules blancs.....	8.700	11.760	14.100
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	44.5	49.5	41
Mononucléaires	18.5	18	27.5
Poly Neutro.....	21.5	16.5	16.5
» Eosino.....	11.5	10	7.5
Myélocytes	0.5	0	0.5
F. transi. et dégéné...	3.5	6	7
Hématie nucléée	0	0	0
	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo. Polychro.	Aniso. Poïkilo. Polychro.

OBSERVATION II

Tuberculose ganglionnaire floride et Anémie simple

Marcelle Mik..... — La mère qui a des crises asthmatiformes est soignée au dispensaire d'hygiène sociale. Le père touse continuellement. L'enfant est amenée pour la première fois, à la consultation le 15 septembre 1920, à l'âge de 26 jours, parce qu'elle ne progresse pas. Elle pèse alors 2 kgr. 850, mesure 50 centimètres. Alimentée au sein. En raison de l'état de santé maternel on institue une alimentation mixte.

A 2 mois l'enfant pèse 4 kgr. *L'intradermo* se montre déjà *positive* quoique la *radioscopie* ne décèle *rien* à ce moment. Le bébé est revu très souvent, mais ne présente

rien de particulier ; vers l'âge de 6 mois, on constate quelques ganglions sous-maxillaires.

A 10 mois ½ nous pratiquons le premier examen du sang ; c'est une enfant de belle apparence, très éveillée, le teint légèrement coloré. Facies vaso-dilaté avec un regard doux, longs cils, cheveux soyeux. A 1 an, deuxième examen globulaire. Les téguments sont bien colorés. Poids : 8 kgr. 850 ; taille 68 centimètres. Les tibias sont légèrement incurvés. Pas de dents. Foie et rate normaux. L'enfant prend du jus de viande depuis quelques jours. *R. X. : adénopathie trachéo bronchique.*

Le 2 septembre 1921, à 12 mois ½, il y a un fléchissement léger de l'état général. L'appétit est capricieux. L'enfant est pâle et a maigri. Nous refaisons un troisième examen. On redonne à nouveau du jus de viande (2 cuillerées à café par jour). Quatre à cinq jours après on a pu constater cliniquement une amélioration des téguments augmentation du poids tandis que le bébé redevenait gai. A plusieurs reprises on a pu faire cette même observation chez ce bébé.

Examens Hématologiques :

	8 Juillet 21	19 Août 21	2 Septemb. 21
Globules rouges.....	3.406.600	3.840.000	3.495.000
Hémoglobine	75 °/₀	75 °/₀	70 °/₀
Val. Globulaire.....	0.99	0.87	0.90
Globules blancs.....	8.700	8.666	7.600
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	50.5	32.5	40
Mononucléaires	14	12.5	25.5
Poly Neutro.....	27.5	49.5	27
» Eosino.....	0.5	4	2.5
Myélocytes	3.5	0	1
Hématie nucléée	0	0	0
F. transi. et dégéné...	4	1.5	4
	Aniso. Poïkilo.	Aniso. lég.	Aniso. Poïkilo.

OBSERVATION III

Tuberculose ganglionnaire floride et Anémie simple

Jean Ant..... — Vu pour la première fois à la consultation en mars 1920 à l'âge de 1 mois ½. Père inconnu, mère bien portante. Une tante ateinte de tuberculose pulmonaire. Au septième mois, *l'intradermo* se montre *positive ;* l'enfant perce sa première dent. L'état général reste excellent ; le teint est coloré. Micropolyadénie généralisée. Foie et rate normaux. *R. X. : masses ganglionnaires hilaires.* Premiers pas à treize mois. Sevrage à 15 mois. Le 25 mai 1921, date du premier examen de sang, l'enfant a 16 mois, pèse 9 kgr. 810. Apparence de la santé. La radioscopie montre les mêmes signes ganglionnaires. Au deuxième examen, 5 juillet 1921, bel enfant en apparence, le teint est bien coloré. Micropolyadénie, rate affleurant le rebord costal. Poids: 9 kgr. 900. Traitement depuis 10 jours environ : protoxolate de fer (10 centigrammes, 2 fois par jour).

Le 11 août, nous pratiquons le troisième examen, l'enfant a dix-neuf mois. Cliniquement l'état général paraît aussi satisfaisant, sauf, que le teint est moins coloré et qu'il y a une toux coqueluchoïde.

Examens Hématologiques :

	23 Mai 21	5 Juillet 21	11 Août 21
Globules rouges.....	2.303.200	4.385.000	3.270.000
Hémoglobine	70 °/₀	70 °/₀	70 °/₀
Val. Globulaire.....	0.98	0.71	0.96
Globules blancs.....	9.260	13.143	18.000
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	37	28.5	18.5
Mononucléaires	15.5	27	27.5
Poly Neutro.....	36	37	42
» Eosino.....	6	4.5	7
Myélocytes	2	1	2.5
F. transi. et dégéné...	3.5	2	3
Hématie nucléée	0	0	0
	Aniso.	Aniso. Poïkil. lég.	Aniso. Poïkilo.

OBSERVATION IV

Tuberculose ganglionnaire floride et Anémie simple

René Mas..... — A une sœur atteinte de bronchite. Il est suivi à la consultation depuis l'âge de 20 jours. Allaitement naturel. Progression normale. A constamment présenté tous les attributs de la santé malgré un teint pâle et une *Intradermo : positive* à 11 mois. Le 19 août 1921, date de notre premier examen de sang, l'enfant a 18 mois ; poids 10 kgr. 700 ; 16 dents ; marche depuis 5 mois. Téguments décolorés. Macropolyadémie sous-maxillaire et cervicale. *R. X. : Trainées ganglionnaires bilatérales.* Le 26 août, second examen hématologique ; l'enfant a progressé, mais l'état général est pareil. Aurait pris un jaune d'œuf quotidiennement durant toute la semaine. On ordonne 6 gouttes de liq. de Pearson par jour. Le 3 septembre nouvel examen : même état en apparence normal.

Examens Hématologiques :

	19 Août 21	2 6Août 21	3 Septemb. 21
Globules rouges.....	3.750.000	4.230.000	2.665.000
Hémoglobine	70 °/₀	70 °/°	70 °/₀
Val. Globulaire.....	0.84	0.74	1.1
Globules blancs.....	8.444	9.800	8.076
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	12	21.5	18.2
Mononucléaires	29.5	28	25.5
Poly Neutro.....	48	31.2	39.3
» Eosino.....	4	13.2	11.7
Myélocytes	0	1	0.6
F. transi. et dégéné...	6.5	5.2	4.4
Hématie nucléée	0	0	0
	Polychro. Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo.	Dischro. Aniso. Poïkilo.

OBSERVATION V

Tuberculose ganglionnaire floride et Anémie simple

Félix Mé..... — Mère coxalgique. Un frère mort de méningite tuberculeuse à 2 ans.

C'est un enfant prématuré qui pesait 2 kgr. 800 à 16 jours ; malgré cela il a progressé assez régulièrement.

L'Intradermo a été *positive* à 10 mois. *La radioscopie* n'a montré plusieurs fois que des *trainées ganglionnaires bilatérales.* A 14 mois : poids : 10 kgr. 800 ; commence à marcher ; 6 dents. Le 1er septembre 1921, au moment du premier examen, l'enfant a 19 mois, rien ne retient notre attention si ce n'est un teint pâle, la décoloration des téguments et des muqueuses. Nous ne trouvons pas de ganglions. Rate et foie normaux. On ordonne du jus viande, une cuillerée à soupe par jour.

Nous refaisons un deuxième examen de sang, 12 jours plus tard, alors que l'enfant se présente à nous avec un teint bien coloré. Notons, qu'à plusieurs reprises l'enfant a présenté des périodes d'inappétence avec pâleur ; celles-ci disparaissent chaque fois sous l'influence du jus de viande, à tel point, que la mère instituait ce régime dès que l'enfant pâlissait ou devenait moins gai.

Examens Hématologiques :

	1 Septemb. 21	13 Septemb. 21
Globules rouges.....	3.260.006	4.100.000
Hémoglobine	70 °/°	80 °/₀
Val. Globulaire.....	0 96	0.87
Globules blancs.....	6.800	7.428
Equilibres Leucocytaires		
Lymphocytes	27	20
Mononucléaires	22	33
Poly Neutro.....	37	42.5
» Eosino.....	5	2.5
Myélocytes	3	1
F. transi. et dégéné...	6	1
Hématie nucléée	0	0
	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo.

Observations de tuberculose ganglionnaire avec atrophie fréquente et état général variable

OBSERVATION VI

Tuberculose ganglionnaire et Anémie simple

Suzanne Saf.... ; sœur de *Saf.. Andrée* (Observ. XIV) *Intradermo : positive* à un mois, mai 1921. Allaitement mixte. Progression normale jusqu'au 20 juillet 1921. A ce moment l'enfant a trois mois ; pèse : 4 kgr. 500. Elle est normale en apparence. Le teint est pâle. Micropolyadénie généralisée.

Au premier examen de sang, le 10 août 21, l'état général laisse à désirer. L'enfant tousse depuis quelques jours. Le poids est descendu à 3 kgr. 800. La pâleur, un peu cireuse, s'est accentuée. Rate : perceptible. *R. X. : ganglions hilaires bilatéraux.* Traitement : friction à l'alcool camphré ; protoxalate de fer 0 gr. 05 deux fois par jour. Le 17 août, l'état général est meilleur ; augmentation de poids de 200 grammes. « L'enfant est plus éveillée » nous fait remarquer la mère. On continue la protoxalate de fer. Deuxième examen globulaire. Douze jours après, le 29 août, nous revoyons l'enfant qui a 4 mois. Elle a grossi, poids : 4 kgr. 600. L'état s'est beaucoup amélioré. Rate : non perceptible. Gros ganglions axillaires. *R. X. : Gros ganglions hilaires bilatéraux.*

Examens Hématologiques :

	10 Août 21	17 Août 21	29 Août 21
Globules rouges.....	3.240.000	3.600.000	4.240.000
Hémoglobine	65 °/₀	65 °/₀	70 °/₀
Val. Globulaire.....	0.90	0.81	0.74
Globules blancs.....	12.180	8.454	13.800

Equilibres Leucocytaires

Lymphocytes	44.5	33	40.4
Mononucléaires	6	23	12
Poly Neutro.....	43	36.5	41.2
» Eosino.....	1	1	4.4
Myélocytes	0	0.5	0
F. transi. et dégéné...	1	6	1.6
Hématie nucléée	0	0	0
	Aniso. lég.	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo.

OBSERVATION VII

Tuberculose ganglionnaire et Anémie simple

Suzanne Bou.... — Vue pour la première fois, à la consultation, en juillet 1920, parce qu'elle tousse. Age : 3 mois. Poids : 5 kgr. 400. Belle apparence. Le père est atteint de bronchite chronique. L'enfant est à l'allaitement mixte ; quoique *l'Intradermo* se montre déjà *positive*, elle progresse régulièrement. A 10 mois, elle perce sa première dent, à cete occasion elle présente des phénomènes convulsifs qui se renouvelleront à chaque poussée dentaire. La marche s'effectue à un an. Le 13 mai 21, date à laquelle nous faisons nos premières numérations, l'enfant a 13 mois ; parait jouir de tous les attributs de la santé. Le teint est très coloré ; nous retrouvons certains signes sur lesquels Combe a attiré l'attention : cheveux soyeux et brillants, yeux au « regard humide et tendre ». Notons une mocropolyadénie cervicale. Rate et foie normaux. *R. X. : Adénopathie trachéo-bronchique.*

Nous ne revoyons l'enfant que le 30 août 1921, elle est alors amaigrie, pâle, téguments décolorés, les yeux cernés. Deuxième examen du sang. Nous ordonnons de la liqueur de Pearson : 4 gouttes par jour.

Le 13 septembre la pâleur et la maigreur se sont accentuées. Toujours de la micropolyadénie sans grosse rate.

Troisième examen du sang. Remarquons que le jus de viande donné à plusieurs reprises, dès un fléchissement de l'état général, amenait une amélioration considérable.

Examens Hématologiques :

	13 Mai 21	30 Août 21	13 Septemb. 21
Globules rouges.....	3.436.000	3.420.000	3.130.000
Hémoglobine	85 °/₀	70 °/₀	65 °/°
Val. Globulaire.....	1.1	0.91	0.93
Globules blancs.....	7.040	6.075	8.666
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	44	28	37
Mononucléaires	8	19	7.5
Poly Neutro.....	32	37	45
» Eosino.....	3	7	7
Myélocytes	2	1.5	0
F. transi. et dégéné...	4	7.5	3
Hématie nucléée	0	0	0
	Aniso. Poïkil. lég. Dischro.	Aniso.	Aniso. Poïkilo.

OBESERVATION VIII

Tuberculose ganglionnaire et Anémie simple

Augustine Tea..... — L'enfant est amenée à la consultation des nourrissons en mai 1921 à l'âge de 5 mois, parcequ'elle tousse depuis deux mois. Le père a été réformé pour tuberculose pulmonaire. La mère est assez bien portante, allaite son enfant. En mai la petite Augustine présente des signes de bronchite généralisée ; elle ne pèse que 3 kgr. 730. Elle est très pâle. Micropolyadénie généralisée. *Intradermo réaction : franchement positive. R. X. : Obscurité du hile droit.*

Le 31 août, l'enfant est revue, elle a 10 mois. Poids : 4 kgr. 800 seulement. Peu éveillée. Deux dents. Pâleur, dé-

coloration légère des muqueuses conjonctivales. Chairs flasques. Foie normal ; rate : pôle inférieur perceptible ; gros ganglions cervicaux ext axillaires. Toux persistante. L'enfant est passé à nouveau à la radioscopie. *R. X. : Obscurité du hile droit avec grisaille diffusé dans tout le lobe moyen droit.* Nous faisons un premier examen de sang, nous ordonnons 4 gouttes de liqueur de Pearson par jour. Huit jours après, le 8 septembre 1921, nous retrouvons la petite malade dans un état à peu près pareil. Nous refaisons un deuxième examen de sang.

Examens Hématologiques :

	31 Août 21	8 Septemb. 21
Globules rouges.....	3.775.000	3.350.000
Hémoglobine	70 °/°	70 °/₀
Val. Globulaire.....	0.83	0.94
Globules blancs.....	9.800	13.333
Equilibres Leucocytaires		
Lymphocytes	38	29
Mononucléaires	17.5	24
Poly Neutro.....	41	42.5
» Eosino.....	1.5	3.5
Myélocytes	0	0
F. transi. et dégéné...	2	1
Anisocytose	Présence (d')	Présence (d')
Poïkilocytose	Présence (de)	Présence (de)
Hématie nucléée	0	0

OBSERVATION IX

Adénopathie trachéo-bronchique et Anémie splénique avec Eosinouhilie

Chériffa To.... — La mère a des hémoptysies. L'enfant a des quintes de toux coqueluchoïde depuis l'âge de 4 mois. *Intradermo : positive* le 30 juin 1921, à 7 mois, quoique l'état général est excellent. Le 7 juillet 21, nous

pratiquons un premier examen de sang. A ce moment, c'est un beau bébé, au teint coloré, très éveillé. Sain en apparence. Poids : 7 kgr. 860. La rate déborde de un travers de doigt le rebord costal. *R. X. : Adénopathie trachéobronchique.* Micropolyadénie cervicale, axillaire et inguinale. Le 13 août, nouvel examen. L'enfant a changé d'aspect, il a maigri, le poids n'est plus que de 7 kgr. 100. Pâleur cireuse des téguments. Foie et rate gros. Toujours de la macropolyadénie.

Le 18 août, au moment du troisième examen de sang, la pâleur s'est accentuée ainsi que l'amaigrissement ; poids : 7 kgr. A l'appareil pulmonaire on note de la submatité à la base droite et quelques râles de bronchite. Pas d'helminthiase.

Examens Hématologiques :

	7 Juillet 21	13 Août 21	18 Août 21
Globules rouges.....	3.510.000	1.825.000	2.900.000
Hémoglobine	75 °/₀	65 °/₀	65 °/₀
Val. Globulaire.....	0.96	1.38	1
Globules blancs.....	8.857	6.000	11.270
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	18.6	28.6	36
Mononucléaires	27.3	23.3	11
Poly Neutro.....	35.6	35.6	20.5
» Eosino.....	12	7.3	25
Myélocytes	1.3	2	1.5
F. transi. et dégéné...	5	3	6
Hématie nucléée	0	0	0
	Aniso. Poïkilo.	Aniso.	Aniso. Poïkil. lég.

OBSERVATION X

Tuberculose ganglionnaire. — Atrophie. — Anémie simple

Rosette Bén.... — Mère décédée de tuberculose pulmonaire. Père atteint également de tuberculose.

L'enfant est vu pour la première fois à la consultation

en août 1920. Elle est âgée de deux mois. Pèse : 3 kgr. 700. Allaitement artificiel. La progression se fera plus ou moins régulièrement ; le teint est pâle. Anicropolyadénie généralisée. A 4 mois *l'intradermo est positive.* Les *R. X.* décèlent des *gnglions trachéo-bronchiques.* Le premier examen sanguin est fait à 13 mois, le 8 juillet 21. Les téguments sont toujours décolorés. La petite malade a un aspect bouffi. Facies vaso-dilaté. Caractère grognon. Atrophie, poids : 7 kgr. seulement, la première dent vient de percer seulement. Rate : perceptible.

Au deuxième examen, le 23 août, l'état général, est bien meilleur quoique la pâleur persiste. Micropolyadénie. La rate n'est plus palpable. Elle marche et pèse 7 kgr. 400. Le 1er septembre 21, nous revoyons l'enfant qui a maigri sans cause apparente. La pâleur s'est accentuée, l'appétit est capricieux. Troisième examen.

	8 Juillet 21	23 Août 21	11 Septemb. 21
Globules rouges.....	3.160.000	4.280.000	2.840.000
Hémoglobine	70 °/₀	70 °/°	70 °/₀
Val. Globulaire.....	0.99	0.73	1.10
Globules blancs.....	8.272	7.050	9.680
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	27.1	27	28.8
Mononucléaires	35.1	34	23.1
Poly Neutro.....	32.4	32.5	38.6
» Eosino.....	0.8	2.5	1.3
Myélocytes	0.8	0.5	0.8
Hématie nucléée	0	0	0
F. transi. et dégéné...	3.5	3.5	7.1
	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo. Polychro.

OBSERVATION XI

Tuberculose ganglionnaire. Atrophie. Anémie type chlorotique (forme mixte de Leenhardt)

Georgette Soli.... — Enfant âgé de 16 mois qui a été élevé à l'allaitement artificiel. A 10 mois ne pesait que

4 kgr. 600. Actuellement elle a une *intradermo : positive*. La *Radioscopie* a permis de déceler une *adénopathie trachéo-bronchique*. C'est un bébé pâle, au teint légèrement cireux, apathique. Ne se tient pas debout. Hypotonique avec laxité articulaire très marquée. Poids : 6 kgr. 400. Micropolyadénie généralisée sans grosse rate ni gros foie. Nous pratiquons un examen de sang, puis l'enfant est perdu de vue.

Examens Hématologiques :

	20 Mai 21
Globules rouges.....	4.120.000
Hémoglobine	55 °/₀
Val. Globulaire.....	0.60
Globules blancs.....	6.600
Equilibres Leucocytaires	
Lymphocytes	35.5
Mononucléaires	9.5
Poly Neutro.....	42.5
» Eosino.....	2
Myélocytes	1
F. transi. et dégéné...	7
Hématie nucléée	3 p. 100 leucocytes.
	Aniso.
	Poïkilo.

OBSERVATION XII

Tuberculose ganglionnaire — Atrophie — Anémie simple

André Gar.... — Enfant à l'allaitement artificiel. — Atrophique. Présente une *Intradermo : positive* dès l'âge de 4 mois. En mai 1921, époque à laquelle nous pratiquons notre premier examen globulaire l'enfant a un an. Poids : 6 kgr. seulement. Pas de dent. Il est pâle, grognon, peu éveillé. Fonte complète du tissu adipeux sous-cutané, la peau est lâche autour des petits membres. Micropolyadénie généralisée. *R. X. : adénopathie trachéo-bronchique.*

En juillet, l'enfant fait une gastro-entérite grave. Le 24 août, alors que les troubles digestifs ont disparu depuis longtemps, nous refaisons un second examen de sang. A ce moment l'enfant a 15 mois. Pèse : 5 kgr. 500. Toujours très pâle. Chairs flasques. Micropolyadénie. Foie et rate normaux. Au protoxalate de fer depuis 8 jours (0 gr. 10 par jour) ; on remplace ce médicament par de la liqueur de Pearson (4 gouttes par jour).

Nous revoyons le petit malade une semaine après; quoique la décoloration des téguments persiste, l'état général s'est amélioré légèrement : l'enfant a gagné 200 grammes en poids ; l'appétit est meilleur, il est plus gai. Troisième examen fait ce jour.

Examens Hématologiques :

	25 Mai 21	24 Août 21	31 Août 21
Globules rouges.....	3.275.000	4.320.000	3.466.000
Hémoglobine	70 °/₀	75 °/₀	75 °/°
Val. Globulaire.....	0.96	0.78	0.97
Globules blancs.....	8.720	13.800	8.125
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	62	36	56.8
Mononucléaires	20	17.6	14
Poly Neutro.....	10.5	39.6	23.6
» Eosino.....	0.5	0.8	0.4
Myélocytes	1.5	1.6	0.9
F. transi. et dégéné...	5.5	4.8	4
Hématie nucléée	0	0	0
	Aniso.	Aniso. Poïkil. lég.	Aniso. Poïkilo.

OBSERVATION XIII

Tuberculose ganglionnaire. Atrophie. Anémie type chlorotique (forme mixte de Leenhardt)

Olga Tu.... — Père et mère atteints de bronchite ; 11 enfants à terme dont 3 morts en bas âge. Amenée à la

consultation le 3 mai 1921, à 20 mois, parce qu'elle est constamment maladive. L'état général est mauvais. Poids : 6 kgr. 200. Pâleur très marquée ; enfant grognon ; appétit nul. Quelques signes de rachitisme. Dyspnée. Toux coqueluchoïde depuis plusieurs mois. Macropolyadénie importante au cou, aux aisselles et aux plis inguinaux. Rate et foie normaux.

R. X. : Grosses masses ganglionnaires au niveau des deux hiles. Le 10 mai nous faisons un examen globulaire. L'enfant est perdu de vue.

Examens Hématologiques :

	10 Mai 21
Globules rouges.....	4.300.000
Hémoglobine	60 °/₀
Val. Globulaire.....	0.66
Globules blancs.....	7.440
Equilibres Leucocytaires	
Lymphocytes	43
Lymphocytes	9
Mononucléaires	40.5
Poly Neutro.....	0.5
» Eosino.....	0
F. transi. et dégéné...	2
Hématie nucléée	0
Hématies à gran. baso.	présence (d') Aniso.

OBSERVATION XIV

Tuberculose ganglionnaire. Atrophie. Anémie splénique simple

Andrée Saf.... sœur de Saf.... Suzanne (Observ. VI). Vue pour la première fois à la consultation, en avril 1920 parce qu'elle ne progresse pas. Elle a un mois, ne pèse que 2 kgr. 660. La mère étant fatiguée, on établit l'allaitement

mixte. Elle progressera lentement, restera atropique. A plusieurs reprises elle présentera de l'inappétence, une pâleur des téguments, un poids stationnaire ; on donne du jus de viande (2 cuillerées à café par jour), on constate presque immédiatement une amélioration. A 10 mois elle perce sa première dent ; *l'intradermo* se montre *positive;* les *R. X.* accusent des *ganglions trachéo-bronchiques.* A 16 mois, le 9 juillet 21, au moment où nous faisons le premier examen de sang l'enfant ne pèse que 8 kgr. 200 ; n'a que 4 dents ; commence à peine à marcher. La décoloration des téguments est très marquée, la face un peu bouffie. La petite malade est très grognon. Macropolyadénie axillaire et cervicale. La rate est pesceptible, le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal. On ordonne du protoxalate de fer (0 gr. 10 par jour).

Le 20 août, deuxième examen de sang. Cliniquement on constate les mêmes signes ; avec un amaigrissement marqué, poids : 7 kgr. 430. Le protoxalate n'a pu être pris régulièrement, on l'ordonne à nouveau. Le 27 août l'enfant est toujours pâle mais plus gaie ; elle s'alimente mieux. *La Radioscopie* ne décèle encore que des *ganglions trachéo-bronchiques.* Troisième examen.

Examens Hématologiques :

	9 Juillet 21	20 Août 21	27 Août 21
Globules rouges.....	3.400.000	3.415.000	3.620.000
Hémoglobine	70 °/₀	70 °/₀	60 °/₀
Val. Globulaire.....	0.92	0.92	0.74
Globules blancs.....	7.900	13.500	13.200
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	28.5	11.5	26
Mononucléaires	9.5	32.5	19.5
Poly Neutro.....	52.5	40	36
» Eosino.....	4.5	10.5	10
Myélocytes	2.5	1	1.5
F. transi. et dégéné...	2.5	5.5	7
Hématie nucléée	0	0	0
	Aniso.	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo.

OBSERVATION XV

Tuberculose ganglionnaire et Anémie type cholotique

Rachel Seb.... — La mère est atteinte de tuberculose pulmonaire. L'enfant est vu pour la première fois à l'âge de 12 mois. Allaitement mixte depuis la naissance. Poids: 6 kgr. 500. Elle présente à ce moment quelques râles de bronchite. Pâleur. Micropolyadénie cervicale, axillaire et inguinale. Un mois après, le 20 août 21, nous faisons un premier examen de sang. Le bébé est beau en apparence, malgré une décoloration marquée des téguments. Il est très sage, apathique. Facies vaso-dilaté, cheveux soyeux, regard doux, longs cils, etc. Micropolyadénie. Poids : 7 kgr. 600. Pas de troubles digestifs ; pas de signe de rachitisme. *Intradermo : positive. R. X. : Adénopathie trachéo-bronchique.* On ordonne 4 gouttes de liqueur de Pearson par jour. Cinq jours après, le 25 août, nous refaisons un deuxième examen globulaire. L'état général est le même, mais l'enfant a maigri de 40 grammes. On supprime la liqueur de Pearson et on ordonne du protoxalate de fer. Le 3 septembre nous revoyons l'enfant : toujours pâle mais il a progressé en poids, et le nombre des globules rouges s'est élevé légèrement.

Examens Hématologiques :

	20 Août 21	25 Août 21	3 Septemb. 21
Globules rouges.....	4.420.000	4.220.000	4.360.000
Hémoglobine	60 °/₀	50 °/₀	60 °/₀
Val. Globulaire.....	0.61	0.53	0.61
Globules blancs.....	16.200	10.300	17.950
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	53.5	47	52
Mononucléaïres	21.5	20	15.5
Poly Neutro.....	20	25.5	23
» Eosino.....	2.5	3.5	4
Myélocytes	1.5	0.5	2.5
F. transi. et dégéné...	1	3.5	3
Hématie nucléée	0	0	0
	Aniso.	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo.

OBSERVATION XVI

Tuberculose ganglionnaire. Atrophie. Anémie type chlorotique (forme mixte)

Baya b. Ab.... — Père atteint de bronchite chronique; une sœur, Hania (Observ. XVIII) âgée de 7 mois qui a une *Intradermo positive,* de l'adénopathie trachéo-bronchique ; 7 autres frères et sœurs vivants. La petite Baya est vue pour la première fois en novembre 1919 ; elle a 2 mois, pèse 2 kgr. 950, mesure 0 m. 53. Allaitement mixte jusqu'à 4 mois ; allaitement artificiel ensuite. A cette époque *l'Intradermo* se montre déjà *positive.* Perce sa première dent à 1 an. Aucun signe de rachitisme. A noter que l'enfant a présenté dès les premiers jours un syndrome myatonique qui s'est atténué progressivement, mais n'a pas encore disparu complètement. C'est ainsi que l'enfant n'a commencé à maintenir sa tête droite que vers l'âge de 9 mois, à se tenir assise que vers 17 mois. La réaction Wassermann a été négative chez la mère et chez l'enfant. *La radioscopie* pratiquée à 13 *mois* a permis de déceler : une *chaîne ganglionaire à droite ; deuxième radioscopie à* 20 *mois : ombre hilaire très marquée bilatéralement.*

Au moment où nous pratiquons le premier examen de sang, 3 juillet 21, l'enfant a 22 mois ; il est pâle, très sage ; un regard doux ; hirsutisme, longs cils. Foie gros. Rate normale. Micropolyadénie inguinale. Atonie importante des muscles des membres, avec laxité articulaire. Aux deux examens suivants pratiqués à 23 mois, puis 23 mois et 10 jours l'enfant se présente à nous avec les mêmes signes clinique. Notons en outre une insuffisance pancréatique et hépatique révélée par la réaction de Triboulet.

Examens Hématologiques :

	3 Juillet 21	31 Juillet 21	7 Août 21
Globules rouges.....	4.130.000	4.080.000	4.105.000
Hémoglobine	60 °/₀	65 °/₀	60 °/₀
Val. Globulaire.....	0.65	0.71	0.65
Globules blancs.....	8.000	9.880	9.200

Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	65.5	46.6	34
Mononucléaires	10	14	24.3
Poly Neutro.....	18.5	27.5	36
» Eosino.....	3	3	2
Myélocytes	1	3	1
F. transi. et dégéné...	2	6	2.6
Hématie nucléée	0	0	0
	Poïkilo. Dischro. Aniso.	Poïkil. lég. Aniso.	Poïkilo. Aniso.

Observations de tuberculose pulmonaire floride.

OBSERVATION XVII

Tuberculose pulmonaire floride et Anémie simple

Abderaman Tche.... — Est vu à plusieurs reprises, à la consultation pour bronchite. *L'intradermo* est *positive* à 11 mois. A ce moment il a 6 dents ; pèse 6 kgr. 300 seulement. A l'appareil pulmonaire on constatee : une submatité à la base droite.

R. X. : Obscurité du hile droit, les deux sommets s'éclairant mal. A 21 mois, nous faisons un premier examen de sang (20 août). L'enfant commence à marcher. Poids : 9 kgr. 200. Dents cariées. Micropolyadénie généralisée. Foie et rate normaux. On ordonne 4 gouttes de liqueur de Pearson par jour. Au 2e examen globulaire le 2 septembre l'état général est pareil. Les *R. X.* montrent les mêmes signes pulmonaires.

Examens Hématologiques :

	20 Août 21	2 Septemb. 21
Globules rouges.....	4.040.000	3.035.000
Hémoglobine	65 °/₀	65 °/₀
Val. Globulaire.....	0.72	0.96
Globules blancs.....	13.888	14.535
Equilibres Leucocytaires		
Lymphocytes	24	31
Mononucléaires	32.5	24.5
Poly Neutro.....	16.5	13.5
» Eosino.....	22	27
Myélocytes	2.5	0
F. transi. et dégéné...	2.5	2
Hématie nucléée	0	0
	Aniso. Poïkilo.	Aniso.

REMARQUE : L'abondance de polynucléaires neutrophiles nous fit songer un moment à l'helminthiase, mais des examens répétés de selle restèrent toujours négatifs.

OBSERVATION XVIII

Tuberculose pulmonaire floride et Anémie simple

Hania B. Ab.... — Sœur de Baya (Observ. XVI). Allaitement naturel jusqu'à 6 mois, depuis nourrie au biberon. Le 3 août 21, date à laquelle nous faisons un examen de sang, l'enfant est âgée de 7 mois. *L'intradermo* s'est montrée *positive* il y a quelques jours. Poids : 7 kgr. 600. Toux fréquente. Beau bébé en apparence malgré la pâleur Ganglions cervicaux et axillaires. Rate et foie normaux.

R. X. : Adénopathie trachéo-bronchique, grisaille diffuse sur toute l'étendue du poumon gauche.

Examens Hématologiques :

	3 Août 21
Globules rouges.....	3.890.000
Hémoglobine	65 °/₀
Val. Globulaire.....	0.75
Globules blancs.....	9.200
Equilibres Leucocytaires	
Lymphocytes	37
Mononucléaires	21.5
Poly Neutro.....	30.5
» Eosino.....	1
Myélocytes	0.5
F. transi. et dégéné...	4.5
Hématie nucléée	0
	Aniso.
	P. de Poïki.

OBSERVATION XIX

Tuberculose pulmonaire floride et Anémie simple

Yvonne Bot.... — Mère décédée de tuberculose pulmonaire alors que l'enfant avait 6 mois. Vue pour la première fois à la consultation à 8 mois en avril 1921. Très belle apparence ; teint coloré ; poids : 6 kgr. 400. Cliniquement on ne constate qu'une micropolyadénie généralisée. Cependant *l'intradermo* est *positive. R. X. : Adénopathie trachéo-bronchique, bande obscure au niveau du lobe moyen du poumon droit.* A partir de juin 1921, l'éta général est moins bon, l'enfant pâlit, présente de gros ganglions dans les régions axillaires. La rate est normale. La radioscopie montre, à plusieurs reprises, les mêmes altérations pulmonaires et ganglionnaires. Le premier examen globulaire est fait le 5 juillet, au moment où l'enfant dépérit. Age : 11 mois. Poids : 7 kgr. Aspect légèrement bouffi, téguments décolorés. Le 23 août nous constatons une certaine amélioration dans l'état général ;

l'enfant a progressé. Poids : 7 kgr. 400, mais la pâleur persiste.

Nous faisons un deuxième examen globulaire. Traitement : 10 centigrammes de protoxalate de fer par jour. Héliothérapie. Le 30 août, nouvel examen. L'état général est meilleur. Poids : 7 kgr. 750. L'enfant au dire de la nourrice est plus gaie ; « se tient beaucoup plus longtemps debout ». Micropolyadénie cervicale. Macropolyadénie axillaire (noisette). Huit dents. Foie et rate normaux.

Examens Hématologiques :

	5 Juillet 21	23 Août 21	30 Août 21
Globules rouges.....	2.735.000	3.670.000	3.740.000
Hémoglobine	70 °/₀	60 °/₀	70 °/₀
Val. Globulaire.....	1.1	0.73	0.84
Globules blancs.....	8.769	6.700	6.760
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	25	30	36.3
Mononucléaires	24	26	28.4
Poly Neutro.....	44.5	31.5	32.2
» Eosïno.....	1.5	4.5	3.2
Myélocytes	0.5	3	0.6
F. transi. et dégéné...	2.5	5	9
Hématie nucléée	0	0	0
	Aniso. Poïkilo. Polychro.	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo.

4. Observations de tuberculose pulmonaire chronique avec poussées évolutives intermittentes

OBSERVATION XX

Tuberculose pulmonaire et Anémie du type chlorotique

Raymond Mey.... — La mère a eu des hémoptysies il y a 2 ans, actuelement est atteinte de bronchite suspecte.

L'enfant a été sevré à 10 mois. Vu à la consultation à 11 mois parce qu'il tousse. Etat général excellent en apparence. Poids : 9 kgr. 100. 4 dents. Pâleur légère. Micropolyadénie axillaire et inguinale. Submatité au sommet gauche et à la base droite ; ces symptmes pulmonaires persistent au cours de deux ou trois examens consécutifs. *Intradermo : positive. R. X. : grisaille du sommet gauche, traînées ganglionnaires bilatérales.* Le 22 août 1921, au moment où nous pratiquons notre examen de sang, l'enfant a 15 mois. Le teint est d'une pâleur verdâtre. Rate et foie normaux. T. : 36°9. Poussées fébriles fréquentes. Matité sous la clavicule gauche et à la base droite ; respiration soufflante à ces niveaux. L'enfant quitte Alger et n'est plus revu.

Examens Hématologiques :

	22 Août 21
Globules rouges.....	4.490.000
Hémoglobine	60 °/₀
Val. Globulaire.....	0.60
Globules blancs.....	8.300
Equilibres Leucocytaires	
Lymphocytes	37
Mononucléaires	34.5
Poly Neutro.....	18
» Eosino.....	4
Myélocytes	1.5
F. transi. et dégéné...	4.5
Hématie nucléée	0
	Aniso.
	Poïkilo.

OBSERVATION XXI

Tuberculose pulmonaire et Anémie splénique simple

Mardochée Pin.... — Plusieurs frères et sœurs morts en bas âge de méningite. Celui-ci se présente comme un bel enfant jusqu'à l'âge de 13 mois. Dès ce moment, juin 1921,

il commence à dépérir, accuse de la fièvre avec transpiration nocturne. Il est abattu, d'une pâleur cireuse. Facies vaso-dilaté avec regard tendre, longs cils, cheveux soyeux, peau humide, etc.. A l'appareil pulmonaire des signes de bronchite. Micropolyadénie cervicale, axillaire, inguinale. Rate dépasse le rebord costal de trois travers de doigts. *Intradermo positive.* C'est dans cet état que nous retrouvons l'enfant au moment où nous pratiquons nos deux premiers examens de sang (août 1921), température 38°4. Poids : 7 kgr. 800. Après le deuxième examen on ordonne du protoxalate de fer, 0 gr. 20 par jour, en 2 fois. Le 5 septembre 21 nous faisons un troisième examen de sang. L'enfant est toujours pâle mais il y a une légère amélioration : il est moins abattu, s'alimente. La rate est grosse. Température 37°6. Le poids n'a pas changé. *R. X. : Adénopathie trachéo-bronchique, grisaille du sommet droit.*

Examens Hématologiques :

	27 Août 21	29 Août 21	5 Septemb. 21
Globules rouges.....	3.685.000	3.280.000	4.230.000
Hémoglobine	55 °/°	55 °/₀	70 °/₀
Val. Globulaire.....	0.67	0.75	0.74
Globules blancs.....	8.400	10.000	10.750
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	12.5	26.5	37
Mononucléaires	37.5	28	21
Poly Neutro.....	41	32.5	33.6
» Eosino.....	0.5	2.5	3.6
Myélocytes	3.3	2	2
F. transi. et dégéné...	4.5	8.5	6.3
Hématie nucléée	0.5 °/₀ leuco.	0	0
	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo.	Aniso. Poïkilo.

OBSERVATION XXII

Tuberculose pulmonaire et Anémie splénique

Suzanne At.... — Le père a été réformé pour tuberculose pulmonaire. Une sœur aînée aves un spina ventosa. L'enfant est vue à un mois et demi ; elle est très belle ; allaitement mixte. Poids : 4 kgr. 400. Dès l'âge

de trois mois des quintes de toux coqueluchoïdes avec poussées thermiques irrégulières. *L'intradermo* se montre *positive*. L'enfant commence à pâlir et à maigrir. Le 9 mai 1921, date de notre premier examen de sang, l'état général est mauvais ; pâleur considérable avec aspect bouffi de la face.

R. X. : Trainées ganglionnaires à droite, grisaille sur toute la hauteur du poumon gauche. L'état de santé du bébé devient de plus en plus alarmant : la toux persiste; la voix est rauque ; la rate devient palpable ; le foie se tuméfie. On note de la micropolyadénie cervicale. Submatité sur toute la hauteur du poumon gauche avec respiration soufflante, retentissement du cri. La température oscille entre 37°2 et 38°8. Transpirations nocturnes. Nous nous trouvons alors au 18 juin, l'enfant a 4 mois, nous pratiquons un deuxième examen de sang. Le 20 juin on constate des craquements à la base gauche. La pâleur est extrême, les téguments sont infiltrés ; le poids est tombé à 3 kgr. 600. La rate déborde de deux travers de doigts le rebord costal.

R. X. : Obscurité massive des deux hiles avec pommelage au niveau des deux poumons. La mère s'oppose à ce que nous prélevions quelques gouttes de sang pour un troisième examen : « elle n'a plus de sang » dit-elle en parlant du bébé, tant la pâleur est accentuée. L'enfant meurt le 30 juin 1921.

Examens Hématologiques :

	9 Mai 21	18 Juin 21
Globules rouges.....	3.208.000	2.952.500
Hémoglobine	60 °/₀	60 °/₀
Val. Globulaire.....	0.84	1.04
Globules blancs.....	8.600	7.333
Equilibres Leucocytaires		
Lymphocytes	39	13
Mononucléaires	11.5	17
Poly Neutro.....	45	70
» Eosino.....	0.6	0
Myélocytes	0	0
F. transi. et dégéné...	4	0
Hématie nucléée	0	0
	Aniso. Poïkilo.	Aniso. int. Poïkilo.

OBSERVATION XXIII

Tuberculose pulmonaire et Anémie grave

Annonciate Coz.... — Père atteint de bronchite chronique. L'enfant tousse constamment. Elle vient pour la première fois à la consultation en novembre 1920, elle a 8 mois, pèse 7 kgr. 700. Température 36°9. Bronchite *Intradermo : positive.*

R. X. : Obscurité du hile droit. En juillet 21, puis en août, l'enfant est revu. Elle a alors 17 mois. Poids : 6 kgr. 900. Sevrée depuis 2 mois ; 8 dents ; ne marche pas. Pâleur extrême, teint cireux ; yeux excavés et cernés. Amaigrissement considérable ; la peau semble trop ample pour les petits membres qu'elle enveloppe. Grosses masses ganglionnaires, aux aisselles, aux plis inguinaux. Rate non perceptible.

R. X. : Pommelage des deux poumons. Le premier examen de sang est fait à ce moment ; on ordonne du protoxalate de fer : 0,20 centigrammes par jour. Le 31 août la petite malade est dans le même état général ; elle a encore maigri de 150 grammes. Nous pratiquons un deuxième examen de sang. Le 9 septembre au moment du troisième examen, il y a une poussée pulmonaire avec température 38°3.

Examens Hématologiques :

	24 Août 21	31 Août 21	9 Septemb. 21
Globules rouges..... ..	3.450.000	3.290.000	2.285.000
Hémoglobine	70 °/₀	70 °/°	60 °/₀
Val. Globulaire.....	0.91	0.95	1.18
Globules blancs.....	6.363	7.333	10.300
Equilibres Leucocytaires			
Lymphocytes	26.8	35.6	24
Mononucléaires	30	28	29
Poly Neutro.....	30	24.4	41
» Eosino.....	3.2	2.8	0.5
Myélocytes	1.6	0.8	0.5
F. transi. et dégéné...	8.4	8.4	5
Hématie nucléée	0	0	0
	Poïkilo. et Aniso. tr. marq.	Poïkilo. Aniso.	Aniso. Poïkilo. Polychro.

OBSERVATION XXIV

(Due à l'obligeance du Docteur G. Athias)
Médecin Assistant à la Consultation des Nourrissons

Tuberculose pulmonaire et Anémie avec polyglobulie

Denise Mo.... — Enfant à l'allaitement artificiel. Hospitalisée, salle Bouillaud, le 12 juin 1919, à l'âge de 3 mois avec sa mère qui est atteinte de tuberculose pulmonaire.

L'enfant est extrêmement pâle. Micropolyadénie généralisée. Rate et foie normaux. *Intradermo positive.*

R. X. : Ganglions trachéo-bronchiques, obscurité de la partie moyenne du poumon gauche. On fait à ce moment un premier examen hématologique. Le 29 juin l'état général devient plus mauvais, la pâleur s'accentue de plus en plus. L'enfant a 3 à 4 selles par jour. Deuxième examen hématologique.

L'enfant meurt le 3 juillet.

Examens Hématologiques :

	12 Juin 21	29 Juin 21
Globules rouges.....	3.000.000	5.070.000
Hémoglobine	60 °/₀	60 °/°
Val. Globulaire.....	0.90	0.53
Globules blancs.....	7.200	

Mononucléose
Eosino 0.5
Pas de myélocytes
Pas de gl. rouges nucléés
Aniso.
Poïkilo.

OBSERVATION XXV

(Due à l'obligeance du Docteur G. Athias)
Médecin Assistant à la Consultation des Nourrissons

Tuberculose pulmonaire et Anémie splénique avec myélémie

Roger Med.... — Cet enfant est présenté à la consultation en juillet 1918, parce qu'il tousse souvent et dépérit. Il est âgé de 10 mois. Pâleur. Micropolyadénie. Rate très hypertrophiée descendant jusqu'à la ligne ombilicale, foie gros. Appareil respiratoire : submatité sous la clavicule gauche, signes de bronchite.

Cuti réaction : positive. Un premier examen hématologique est fait à cette époque. L'enfant n'est revu à la consultation que quelques mois après, à 18 mois. L'état général est mauvais, la pâleur s'est accentuée. La rate est toujours aussi grosse.

Les *R. X. décèlent une opacité du hile gauche s'étendant à la région moyenne du poumon gauche.*

On refait un examen hématologique. Quelques semaines plus tard l'enfant meurt chez lui.

Examens Hématologiques :

	Juillet 1918	Mars 1919
Globules rouges.....	3.200.000	2.870.000
Hémoglobine	60 °/₀	60 °/₀
Val. Globulaire.....	0.84	0.94
Globules blancs.....	2.900	4.500
Equilibres Leucocytaires		
Lymphocytes	20	19
Mononucléaires	43	30
Poly Neutro.....	27	51
» Eosino.....	3	0
Myélocytes	7	0
Globules rouges nucléés	0	0
Anisocytose	(présence d')	
Poïkilocytoses	(présence de)	

OBSERVATION XXVI

Tuberculose pulmonaire (forme cavitaire) et Anémie grave

André Pu.... — Père et mère bien portants, mais l'enfant a été souvent gardé par une vieille femme qui toussait toujours. Il a 8 mois, en juillet 1921, lorsqu'il est présenté à la consultation pour toux. Nous notons de l'amaigrissement, un état cachectique. Appareil pulmonaire : matité au sommet gauche en avant et en arrière; retentissement du cri.

R. X. : Opacité sur presque toute la hauteur du poumon gauche. Poumon droit : aspect pommelé. Nous revoyons l'enfant le 13 juillet 21 ; il accuse une température élevée, de la dyspnée. L'auscultation révèle nettement des phénomènes cavitaires au sommet gauche. La pâleur est extrême ; abattenment ; fontanelle déprimée. Nous faisons ce jour un examen de sang. Trois jours après l'enfant meurt.

Examens Hématologiques :

	13 Juillet 21
Globules rouges.....	2.640.000
Hémoglobine	1.02
Val. Globulaire.....	60 %
Globules blancs.....	5.181
Equilibres Leucocytaires	
Lymphocytes	14.5
Mononucléaires	8.5
Poly Neutro.....	71.5
» Eosino.....	0
Myélocytes	3.5
F. transi. et dégéné...	2
Hématie nucléée	0
	Aniso. tr mar.
	Poïkilo.

OBSERVATION XXVII

(Due à l'obligeance du Docteur G. Athias)

Médecin Assistant à la Consultation des Nourrissons

Tuberculose pulmonaire (forme cavitaire) et Anémie splénique type pernicieux

Louis Lin.... — C'est le quatrième enfant d'un famille dont le père et la mère sont atteints de tuberculose pulmonaire. L'enfant est amené, pour la première fois, à la consultation en mai 1918, à l'âge de 7 mois, parce qu'il tousse fréquemment. A ce moment, il est beau, pèse 7 kgr. 500 et mesure 0 m. 65. Il présente quelques signes de bronchite et de la micropolyadénie généralisée. Deux mois plus tard, l'état général est moins bon ; l'enfant pâlit et tousse à nouveau. *L'intradermo réaction* se montre *positive.*

Les *R. X. décèlent de l'obscurité du lobe moyen du poumon droit.* A 11 mois, l'enfant revient à la consultation. Il est toujours au sein, n'a pas de dents. Transpirations nocturnes, toux. Micropolyadénie cervicale et axillaire. L'enfant est pâle, la rate tuméfiée atteint la ligne ombilicale. Appareil respiratoire : matité en avant et en arrière sur la moitié supérieure du poumon droit ; quelques râles humides avec retentissement du cri.

Un deuxième *examen radioscopique* montre *de l'obscurité compacte des deux tiers supérieurs du poumon droit ; grisaille du hile gauche.*

Examens Hématologiques :

	Août 1918
Globules rouges.....	1.800.000
Hémoglobine	60 °/₀
Val. Globulaire.....	1.5
Globules blancs.....	4.500

L'Equilibre Leucocytaire montre :
Mononucléose marquée.
Pas de globules rouges nucléés.
Pas de myélocytes.

Quelques semaines plus tard, l'enfant meurt chez lui de tuberculose pulmonaire à *forme cavitaire.*

OBSERVATION XXVIII

(Due à l'obligeance du Docteur G. Athias)
Médecin Assistant à la Consultation des Nourrissons

.Broncho-Pneumonie caséeuse et Anémie splénique du. type pernicieux

Fernande Ba.... — Enfant assistée. Antécédents inconnus ; on sait, cependant, que l'enfant aurait été confiée à une nourrice indigène dès l'âge de 8 jours.

Entre salle Bouillaud, le 7 mars 1919, parce qu'elle tousse et a de la fièvre. Agée, alors, de 15 mois, extrêmement pâle, aspect squelettique, poids : 5 kgr. 630. Sevrée depuis deux mois, pas de troubles digestifs ; pas de signe de rachitisme. Rate et foie très hypertrophiés. Micropolyadénie cervicale, axillaire et inguinale. *Appareil respiratoire :* matité en avant et en arrière sur toute la hauteur du poumon droit, gros râles humides, quelques gargouillements.

Intradermo-réaction : positive.

R. X. : Obscurité sur presque toute la hauteur du poumon droit, sauf, à la partie moyenne où l'on note deux tâches claires, arrondies. L'enfant meurt le 18 mars.

Examens Hématologiques :

	8 Mars 1919
Globules rouges.....	1.360.000
Hémoglobine	50 °/.
Val. Globulaire.....	1.6
Globules blancs.....	4.260

L'Equilibre Leucocytaire montre une :
Mononucléose marquée.
Anisocytose.
Poïkilocytose.

Nécropsie. — Sclérose pleurale à droite ; bronchopneumonie caséeuse sur toute la hauteur du poumon droit avec présence de quelques cavernules. A la base gauche : nodules sclérosés. Thymus sclérosé. Granulations grises sur toute la surface de la rate. Ilots de sclérose dans le lobe droit du foie. Les reins paraissent normaux. Rien à l'encéphale.

OBSERVATION XXIX

(Due à l'obligeance du Docteur G. Athias)

Médecin Assistant à la Consultation des Nourrissons

Broncho-Pneumonie caséeuse et Anémie splénique du type pernicieux

Vincent Cerv.... — Père et mère inconnus. Placé chez une nourrice indigène depuis l'âge de un mois. Allaitement naturel. Hospitalisé salle Bouillaud, le 22 juillet 1919 ; âgé, alors, de 8 mois. Poids : 5 kgr. 900. Il est à ce moment d'une pâleur extrême, dyspnéique mais sans phénomènes fébriles ; il serait dans cet état depuis plusieurs semaines. Pas de troubles digestifs ; le foie et la rate sont gros. Micropolyadénie généralisée. Appareil pulmonaire : matité à la base droite, avec retentissement du cri ; sons crépitants disséminés dans les deux poumons.

Intradermo-réaction : positive.

Examen radioscopique : Obscurité massive des deux tiers supérieurs du poumon droit et de la base gauche.

Examens Hématologiques :

	23 Juillet 1919
Globules rouges.....	1.700.000
Hémoglobine	80 °/₀
Val. Globulaire.....	2.1
Globules blancs.....	5.600

Equilibres Leucocytaires

Mononucléose marquée.
Pas de myélocytes.
Pas de globules rouges nucléés.

L'enfant meurt le 27 juillet 1919, âgé de 9 mois.

Nécropsie. — Nombreux ganglions trachéo-bronchiques caséifiés ; noyaux de broncho-pneumonie caséeux disséminés dans les deux poumons. La rate présente des granulations grises.

OBSERVATION XXX

(Due à l'obligeance du Docteur G. Athias)
Médecin Assistant à la Consultation des Nourrissons

Tuberculose pulmonaire et Anémie pernicieuse

Lucienne Hy.... — Entre à l'hôpital avec sa mère qui est infirmière, en février 1918, elle est alors, âgée de 6 mois.

Après quelques mois de séjour, l'enfant présente une toux coqueluchoïde. *L'intradermo-réaction :* se montre *positive* et la *Radioscopie décèle des ganglions trachéo-bronchiques.* Cependant jusqu'en juin 1918, l'état général reste excellent. Mais, dès cette époque, l'enfant pâlit; les ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux se tuméfient ; la rate devient perceptible. A l'appareil respiratoire : on note une submatité sous la clavicule droite avec retentissement du cri. La pâleur s'accentuant, tandis que la face devient bouffie on pratique un examen du sang.

Examens Hématologiques :

Globules rouges.....	1.800.000
Hémoglobine	60 %
Val. Globulaire.....	1.5
Globules blancs.....	6.600

Equilibres Leucocytaires

Lymphocytes	19
Mononucléaires	38
Polynucléaires	43
Myélocytes	0
Globules rouges nucléés	0

Cet état général, plutôt mauvais, restera stationnaire jusqu'en novembre 1918, date à laquelle l'enfant contracte la grippe et en meurt.

OBSERVATION XXXI

(En collaboration avec les Docteurs Safar et Bénichou)

Méningite tuberculeuse et Anémie simple

Yvonne Rom.... — Enfant âgée de 14 mois, hospitalisée salle Bouillaud pour somnolence continue remontant à une dizaine de jours. Père et mère bien portants, grand-mère tousse constamment ; un cousin âgé de deux ans mort de méningite. Elevée au sein maternel jusqu'à 9 mois ½, l'état général est alors florissant. Mise ensuite chez une nourrice indigène qui est souvent malade et dont plusieurs enfants sont morts en bas-âge. Après deux mois et demi la mère reprend son enfant qui a maigri, pâli et tousse. Début de la maladie (il y a une douzaine de jours) pars des vomissements répétés après chaque tétée, puis des troubles de la vue. L'enfant ne voyait plus sa mère, somnolence. A son entrée dans le service, le 11 septembre 21, il est dans un état de torpeur. Pâleur. Température 37°4. Fontanelle déprimée. Respiration pénible. Légère réaction pupillaire à la lumière. Pas raideur de la nuque ; pas de kernig. Réflexes rôtuliens exagérés. Le 12 ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu. Examen cytologique : *lymphocytose* (110 éléments par mm3). Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien : négative. (A noter que la réaction de Wassermann est également négative dans le sang de la mère).

Le 14, *l'intradermo* se montre positive. L'examen ophtalmologique fait par le Docteur Dupuy-Duby montre: Mydriase, pupilles insensibles à la lumière. Papilles normales. Aspect chagriné du fond d'œil. Température 38°2. Pouls 165. L'enfant est toujours somnolent. Le 15, date de notre examen de sang la température oscille entre 37°4 et 39°6. Contracture des membres supérieur et inférieur droit avec soubressauts musculaires, par moments. Inégalité pupillaire. Fontanelle très tendue ; on fait une ponction lombaire, le liquide est toujours clair. Le lendemain l'enfant meurt ; la mère s'oppose à ce que l'on fasse l'autopsie.

Examens Hématologiques :

	15 Septembre 21
Globules rouges.....	4.460.000
Hémoglobine	70 °/₀
Val. Globulaire.....	0.70
Globules blancs.....	15.000
Equilibres Leucocytaires	
Lymphocytes	7.7
Mononucléaires	15.9
Poly Neutro.....	72.1
» Eosino.....	0
Myélocytes	0
F. transi. et dégéné...	4
Hématie nucléée	0
	Aniso.
	Poïkil. lég.

CHAPITRE II

Etude clinique

L'anémie — considérée dans son sens le plus général — symptomatique de la tuberculose diffère peu de celle observée au cours des diverses toxi-infections du jeune âge. Aussi, notre intention n'est point d'en tracer un tableau clinique qui permette de la reconnaître à distance.

Nous désirons seulement définir quelques-uns des aspects les plus fréquents sous lesquels se présente le petit tuberculeux qui en est atteint, en attirant l'attention particulièrement sur certains symptômes qui semblent donner au facies anémique un caractère spécial.

Cette description clinique avec les signes stethoscopiques d'une part, les caractères hématologiques d'autre part, — que nous envisagerons dans un chapitre suivant — pourront, sinon nous permettre de faire un diagnostic certain, du moins nous amener à soupçonner la cause anémiante et à agir en conséquence pour en acquérir l'assurance.

L'anémie du jeune enfant affecte tous les degrés, depuis les formes légère ou moyenne avec le type chlorotique qui masquent, en général, la tuberculose latente ou localisée, jusqu'au degré le plus prononcé qui caractérise les cas pernicieux lesquels accompagnent la tuberculose en évolution ou aiguë.

Nous avons surtout en vue les premières, dont le diagnostic étiologique est plus difficile que dans le second cas où celui-ci s'impose par les signes locaux qui y sont relativement plus aisés à découvrir.

Sous l'inspiration de notre maître, M. le professeur Gillot, nous avons recherché la fréquence comparative des anémies secondaires à des toxi-infections diverses, dans la première enfance.

Notre statistique (1) a été établie sur 160 cas. Ce grand nombre d'anémiques que nous avons rencontré dans un service de consultation n'a rien de surprenant. Tous ces bébés sont élevés, en effet, dans un milieu où les conditions d'hygiène laissent le plus à désirer : aération défectueuse, alimentation insuffisante ou mauvaise, etc... ; autant de causes déglobulisantes qui viennent s'ajouter à l'influence de l'infection primitive.

Nos constatations ont été les suivantes :

Anémies secondaires	à la Tuberculose.....	19 %
— —	à des Troubles Digestifs..	16 %
— —	à la Syphilis.....	8,5 %
— —	au Paludisme	6 %
— —	à la Tuberculose et à la Syphilis associées.....	2,6 %
— —	à des affections ou syndrome divers (rachitisme, coqueluche, pyodermite, helminthiase, etc.)	50 %

Nous voyons le rang important qu'occupe la tuberculose dans le cadre des maladies anémiantes, aussi est-il utile que le médecin sache la dépister sous l'apparence de l'anémie.

Très souvent, en effet, il est consulté soit pour un enfant dont l'état de santé paraît assez satisfaisant : c'est une pâleur légère associée à de vagues troubles

(1) En collaboration avec Mademoiselle G. Athias, Médecin assistant à la Consultation des Nourrissons.

digestifs ou à une petite toux persistante qui inquiètent les parents. Ou encore, c'est un bébé d'une pâleur marquée, chétif, ne progressant pas, s'alimentant difficilement, enfin qui fait irrégulièrement de petites poussées fébriles.

Le médecin non averti met cette anémie, cette débilité sur le compte des troubles digestifs ; ou bien, il traite l'un de ces symptômes, selon le cas, comme une maladie essentielle, alors qu'il n'est en réalité que le masque trompeur sous lequel se cache l'infection tuberculeuse. Celle-ci évolue lentement, insidieusement, jusqu'au jour où elle franchit la barrière ganglionnaire et envahit le poumon. Nous savons alors, avec quelle rapidité elle se généralise le plus souvent. A ce moment seulement, le médecin la soupçonne, s'en méfie, mais il est généralement trop tard ; il a laissé passer le moment opportun, où il aurait été possible d'intervenir utilement.

En présence d'un enfant anémique, quels sont les signes cliniques susceptibles de nous orienter vers l'idée d'une tuberculose probable ? De quels moyens disposons-nous pour vérifier notre hypothèse et conclure avec certitude à la présence de l'infection ?

Analyse des Symptômes. — Certes, la pâleur dans l'anémie tuberculeuse si marquée soit-elle diffère peu de celle des autres anémies secondaires que nous avons passées en revue dans un des précédents chapitres. C'est une pâleur blanchâtre sur laquelle se dessinent nettement les liserés bleutés des vaisseaux veineux. Parfois, elle a un reflet verdâtre, une teinte cireuse rappelant la couleur des chloritiques. La décoloration des téguments est particulièrement accusée au front, au pourtout du nez et de la bouche. Les yeux sont excavés et cernés ; les oreilles sont blanches, transparentes. Cette décoloration des tissus s'observe sur tout

le corps et spécialement au niveau des extrémités. Les muqueuses sont, en général, peu ou pas décolorées. Fréquemment, les lèvres sont cyanosées ; Combe ajoute à cette constatation, la couleur trop rouge des ongles qui tranche sur le fond blanc des doigts, et il en fait un symptôme qui permet d'emblée de soupçonner la tuberculose derrière l'anémie.

A cette pâleur peu caractéristique s'ajoutent quelques signes sur lesquels, ce même auteur, en particulier, a attiré l'attention dans la tuberculose.

Ces signes, dont nous avons remarqué assez souvent l'existence chez nos petits malades, contribuent à leur donner un facies anémique spécial. Ce sont des yeux doux au « regard brillant, humide et tendre », encadrés de longs cils, surmontés de sourcils très fournis. Les cheveux sont longs et soyeux. Ajoutons que la peau est fine et recouverte d'un duvet particulièrement abondant au niveau du dos (épaules, colonne vertébrale), des bras et des jambes.

Le développement général chez ces jeunes enfants est variable. Tantôt ce sont des bébés presque normaux en apparence : l'embonpoint est satisfaisant, le caractère gai ; c'est tout juste si une faible décoloration des téguments, un léger degré d'hypotrophie retiennent l'attention. Ce sont ces petits anémiques que nous avons compris dans nos tableaux sous le titre de tuberculose floride.

D'autres fois, au contraire, la pâleur est très accusée; ils nettement retardés ; il y a une atrophie, en général, pondérale et staturale, de l'amaigrissement, à tel point que la peau semble trop lâche autour des petits membres qu'elle enveloppe. Les chairs sont molles et flasques, la musculature est peu développée ou il existe

même une certaine atonie. Ils ont un aspect souffreteux, triste ; d'un caractère aphatique, ils sont trop sages. L'appétit est capricieux, des troubles digestifs s'observent irrégulièrement : vomissements, diarrhée ou plus souvent constipation. La fièvre apparaît par intermittence, elle oscille entre 37°5 et 38°5.

Dans les régions inguinales, axillaires et cervicales, nous relevons presque constamment chez ces enfants, de petits ganglions roulant sous les doigts ; dans certains cas, cette micropolyadénie se rencontre jusque sous la peau de l'abdomen. D'autres fois, ce sont de gros paquets ganglionnaires qui se trouvent localisés au niveau du cou, de la fosse axillaire et de l'aine.

Notons, enfin, l'augmentation plus ou moins intense du volume du foie et surtout de la rate, spécialement dans les anémies graves.

L'examen de l'appareil respiratoire qui est difficile ou souvent presque impossible chez le jeune enfant et surtout le nourrisson, peut fournir parfois certains renseignements utiles. Retenons pour la tuberculose pulmonaire à sa période initiale : une matité persistante sous la clavicule à la partie moyenne ou à la base ; le retentissement du cri à ces niveaux.

L'adénopathie trachéo-bronchique se manifeste surtout par la toux coqueluchoïde ou la toux bitonale de Marfan. La percussion met en évidence une submatité ou matité, dans la région interscapulo-vertébrale. Parfois, mais assez rarement, l'auscultation fait percevoir dans la même région le souffle bronchique qui trahit la compression des bronches par l'adénopathie.

Si nous ajoutons que, dans les cas d'anémie intense, la symptomatologie précédente se retrouve à un degré plus marqué, avec en plus : de la fièvre, de l'abatte-

ment, de la dyspnée, un amaigrissement notable, nous aurons passé en revue les aspects principaux sous lesquels se sont présentés à nous les petits anémiques tuberculeux.

Diagnostic.— Ainsi, pour nous résumer: une pâleur blanchâtre généralisée à tout le corps et d'intensité moyenne, le plus souvent ; un *facies spécial* désigné par Combe sous le nom de « facies vaso-dilaté » ; l'atrophie presque constante ; des troubles digestifs légers ; de l'hépato et splénomégalie dans un grand nombre de cas, de la micro ou macropolyadénie ; de petites poussées fébriles inexpliquées et irrégulières ; un caractère apathique et sage, enfin des signes stéthoscopiques frustes et inconstants. Ajoutons à tous ces signes : les *antécédents héréditaires* qui sont d'un grand secours et d'une importance capitale chez le nourrisson, la *formule sanguine,* d'autre part, et nous aurons un ensemble de symptômes suffisants, sinon pour nous autoriser à mettre l'anémie sur le compte de la tuberculose, du moins pour éveiller notre attention et nous engager à avoir recours, si possible, aux *rayons X,* mais enfin et surtout à rechercher la *réaction à la tuberculine* (cuti ou intra-dermo). Celle-ci est d'une technique simple ; elle a une valeur pathognomonique reconnue par tous les pédiatres — elle permet de rejeter ou d'affirmer d'une façon absolue (dans la première enfance) la cause tuberculeuse d'une anémie.

CHAPITRE III

Etude hématologique

TECHNIQUE

Nous nous sommes bornés, dans nos examens, aux recherches ordinaires des services hospitaliers : nombre de globules rouges, hématies nucléées, modifications morphologiques et tinctoriales, teneur en hémoglobine, établissement de la valeur globulaire, détermination quantitative et qualitative des globules blancs. Mais nous nous empresosns d'ajouter que l'étude hématologique d'un cas donné d'anémie nécessiterait pour être complet d'autres recherches : hématoblastes, résistance globulaire, temps de saignement et de coagulation, étude même du sérum. Ce sont là, considérons-nous, des examens presque impossibles à effectuer chez le nourrisson, et cela pour plusieurs raisons : tout d'abord, la durée trop longue d'opérations aussi variées pour un cas donné, alors que nous ne pouvions voir nos petits malades, choisis dans un service de consultation, que certains jours et à certains moments : d'autre part, la difficulté de prélever la quantité utile de sang par une simple piqûre ; qu'il nous soit permis de reproduire ici quelques lignes de la thèse de Leenhardt, qui résument nettement les constatations qu'ont pu faire sur ce sujet les médecins d'enfants : « *L'examen du sang chez les enfants au-dessous de deux ans, dit Leenhardt, présente, pour être bien fait,*

des difficultés parfois très grandes : l'appréhension des parents, l'indocilité du petit malade, les mouvements brusques qu'il fait en se débattant, enfin et surtout les difficultés qu'on a d'avoir une quantité suffisante de sang pour une légère piqûre..., viennent compliquer parfois les prises de sang et allonger ce temps de l'examen qui, chez l'adulte, ne présente pas de difficultés et peut être d'autant plus rapide ».

Sur les 67 examens — portant sur 31 malades — que comporte notre travail, 59 — concernant 25 malades — ont été faits entièrement par nous-même, toujours selon la même technique, en employant les mêmes colorations et les mêmes appareils dans les différents cas ; nous nous sommes enfin placés dans des conditions d'observation à peu près identiques quant au choix des petits tuberculeux, pris tous dans la première enfance et vivant en dehors du milieu hospitalier. Nous avons donc ainsi réduit pour autant qu'il nous a été possible, le coefficient d'erreur à son minimum.

Numérations globulaires. — Nous avons compté les globules au moyen de l'appareil de Malassez, avec une dilution au 1/200e pour les globules rouges et au 1/20e pour les globules blancs ; comme liquide de dilution, nous nous sommes servis du sérum physiologique pour les premiers, et pour les derniers de la solution suivante :

acide acétique cristallisé....	1 gr.
violet de gentiane.....	XXX gouttes.
eau distillée.....	50.

Hémoglobine. — Nous avons recherché la teneur en hémoglobine à l'aide de l'hémoglobinimètre de Talqvist, d'un emploi aussi simple que rapide et ne nécessitant qu'une goutte de sang, — autant de facteurs particulièrement appréciables lorsqu'il s'agit de jeunes enfants.

D'ailleurs, les résultats fournis par cet appareil, ainsi qu'ont pu s'en rendre compte plusieurs auteurs — entre autres Tixier, — sont comparables à ceux que donnent des instruments d'une technique plus compliquée ; selon la juste remarque de Tixier, l'évaluation du taux de l'hémoglobine est toujours approximative : l'essentiel est qu'un même observateur emploie dans tous les cas un appareil identique.

Valeur globulaire. — Nous avons considéré, pour sa détermination, le chiffre de 4.500.000 éléments comme représentant la quantité normale de globules rouges par millimètre cube dans la première enfance.

Morphologie des Hématies ; Equilibre leucocytaire. Pour apprécier les modifications morphologiques des hématies et établir le pourcentage des variétés de leucocytes, nous avons eu recours à l'étalement du sang sur lames ; celles-ci avaient séjourné auparavant dans de l'eau légèrement acidulée, puis avaient été lavées à l'eau courante et soigneusement séchées. Nous prélevions le sang par piqûre du gros orteil (nettoyé à l'alcool-éther et absolument sec). Pour activer la dessication du sang étalé, à l'aide d'une lamelle bien propre, nous agitions la lame au-dessus de la flamme légère d'un bec Bunsen. Comme liquide fixateur, nous avions employé l'alcool absolu et l'éther mélangés à parties égales.

Colorations. — Dans tous nos examens et pour chaque cas, nous avons fait usage de trois colorants : hématéïne-éosine, thionine phéniquée, triacide d'Erlich. Le pourcentage des globules blancs a porté sur un minimum de 300 éléments.

Nous avons distingué, comme *variétés de leucocytes:* les lymphocytes, les mononucléaires, les polynucléaires neutrophiles, les polynucléaires éosinophiles, les myé-

locytes (éosinophiles, neutrophiles et basophiles) ; enfin, nous avons réuni et compté ensemble les éléments de transition et en voie de dégénérescence.

Nous croyons utile de rappeler quelques caractères des éléments que nous avons compris, les uns, dans la variété des lymphocytes, les autres, qui s'en rapprochent : mononucléaires de petite et moyenne taille — dans celle des mononucléaires ; il semble, en effet, que l'on confonde fréquemment ces deux variétés sous la même appellation, soit de lymphocytes, soit le plus généralement de petits mononucléaires. Nous avons rangé sous le même nom de lymphocytes de petits éléments arrondis de la taille d'un globule rouge ou un peu plus grands, une fois et demi environ des hématies ; le noyau, en général, central, arrondi, parfois avec une très légère échancrure, retient fortement les couleurs basophiles, et se présente sous un aspect granuleux. Avec la thionine, il prend une teinte bleuâtre, tandis que le protoplasma est vert. Celui-ci forme une très mince couche concentrique, vacuolaire, se colorant aussi plus vigoureusement que le protoplasme des mononucléaires. La coloration hématéïne éosine lui imprime une teinte rose, légèrement plus pâle que celle des hématies ; avec la thionine, comme nous l'avons déjà noté, il apparait en bleu verdâtre ; enfin, le triacide d'Erlich le colore en gris violacé.

Nous avons englobé, avec les grands mononucléaires, des éléments au diamètre généralement double de celui des globules rouges, ou parfois égal à ce dernier : ce sont les globules blancs désignés habituellement sous le nom de petits et moyens mononucélaires, qui se rapprochent des lymphocytes par leur taille surtout. Plusieurs caractères nous les ont fait différencier : d'abord, la forme variable du noyau, arrondi, ovale ou échancré ; quelle que soit la coloration employée (thio-

nine, hématéïne-éosine, triacide d'Erlich), il apparaît d'une teinte plus claire que le noyau des lymphocytes ; il est, en outre, plus homogène et on y distingue souvent un nucléole. Un caractère distinctif des plus nets est la couronne protoplasmique, plus abondante que chez les lymphocytes ; de plus, ce protoplasme ne fixe que très légèrement les divers colorants : il apparaît en rose pâle avec l'hématéïne-éosine, vert pâle avec la thionine, lilas clair avec le triacide.

Nous ne mentionnons pas d'autres caractères distinctifs signalés par les classiques et se rapportant à certaines granulations qu'il est difficile de mettre en évidence avec la technique ordinaire.

En somme, quatre caractères surtout, nous ont fait différencier les lymphocytes et les mononucléaires : la taille, en général, plus réduite des lymphocytes ; leur forme, le plus souvent arrondie, leur coloration plus foncée que celle des mononucléaires ; enfin, la quantité de protoplasme plus appréciable que l'on relève dans ces derniers. Nous nous excusons de nous être aussi longuement étendus sur l'exposé de ces caractères distinctifs, mais cela nous a paru nécessaire pour permettre de lire les résultats des examens.

TABLEAUX RÉCAPITULATIFS (Examens Hématologiques)

Intradermo : positive
R. X. : +

Tuberculose Ganglionnaire Floride

(Enfants d'apparence normale)

Observations N°	Age exprimé en mois	POIDS	DATE des Exa. de sang	Traitement antianémique	GL. R.	Hémoglobine	Valeur globulaire	Globules Blancs	Lympho.	Mono.	Poly. Neutro.	Poly. Eosino.	Myélo.	Formes de transi. et dégéné.	Héma. Nucléées	Modifica. Morpho.
1	14 1/2	8 k. 410	6-7-21	Néant	2.946.000	75 °/.	1,1	10.166	44,5	18,5	21,5	11,5	0,5	3,5	0	Aniso. Poïkilo.
		8 k. 750	22-8 21		3.740.0.0	70	0,84	11.790	49,5	18	16,5	10	0	6	0	Id. Polichro.
		8 k. 950	29-8-21		4.510.000	65	0,64	14.100	41	27,5	16,5	7,5	0,5	7	0	Id.
2	10 1/2	8 k. 680	8 7 21	Jus de viande	3.406.000	75	0,99	8.700	50,5	14	27,5	2,5	1,5	4	0	Aniso. Poïkilo.
		8 k. 850	19-8-21		3.840.000	75	0,87	8.666	32.5	12,5	49,5	4	0	1,5	0	Aniso.
		8 k. 510	2-9-21		3.495.000	70	0,90	7.600	40	25,5	27	2,5	1	4	0	Aniso. Poïkilo.
3	16	9 k. 810	23-5-21	Protoxalate de fer	3.203.200	70	0,98	9.260	37	15,5	36	6	2	3,5	0	Aniso.
		9 k. 900	5-7-21		4.385.000	70	0,71	14.143	28,5	27	37	4,5	1	2	0	Aniso. Poïkilo.
		9 k. 900	11-8-21		3.270.000	70	0,96	18.000	18,5	27,5	42	7	2,5	3	0	Id.
4	18	11 k. 700	19 8-21		3.750.000	70	0,84	8.444	12	29,5	48	4	0	6,5	0	Aniso. Poïkilo. Polichro.
		12 k.	26-8-21		4.230.000	70	0,74	9.800	21,5	28	31,2	13,2	1	5,2	0	Aniso. Poïkilo.
		11 k. 770	3-9-21		2.665.000	70	1,1	8.076	18,2	25,5	39,3	11,7	0,6	4,4	0	Id.
5	19	11 k. 850	1 9-21	Jus de viande	3.260.000	70	0,96	6.800	27	22	37	5	3	6	0	Id.
		11 k. 950	13-9-21		4.100.000	80	0,87	7.428	20	33	43,5	2,5	1	1	0	Id.

Intradermo : +

R. X. : +

Tuberculose Ganglionnaire

(Etat général variable — Atrophie fréquente)

Observations N°	Age exprimé en mois	POIDS	DATE des Exa. de sang	Traitement antianémique	GL. R.	Hémoglobine	Valeur globulaire	Globules Blancs	Lympho.	Mono.	Poly. Neutro.	Poly. Eosino.	Myélo.	Formes de transi. et de dégéné.	Héma. Nucléées	Modifica. Morpho.
		3 k. 800	10-8-21		3.240.000	65 %	0,90	12.180	44,5	6	43	1	0	1	0	Aniso. legere
6	3 1/2	4 k.	17-8-21	Protoxalate de fer	3.600.000	65	0,81	8.454	33	23	36,5	1	0,5	6	0	Aniso. Poïkilo Polichro.
		4 k. 600	29-8-21	Id.	4.240.000	70	0.74	13.800	40,4	12	41,2	4,4	0	1.6	0	Id.
		8 k. 650	13-5-21		3.436.000	85	1,1	7.040	44	8	32	3	2	4	0	Aniso. Poïkilo
7	13	8 k. 900	30-8-21		3.420.000	70	0,91	6.075	28	19	37	7	1,5	7,5	0	Aniso.
		8 k. 830	13-9-21	Liq. Pearson	3.130.000	65	0,93	8.666	37	7.5	45	7	0	3	0	Aniso. Poïkilo.
8	10	4 k. 800	31-8-21		3.775.000	70	0,83	9.800	38	17,5	41	1.5	0	2	0	Id.
		4 k. 870	8-9-21	Id.	3.350.000	70	0,94	13.333	29	24	42,5	3,5	0	1	0	Id.
		7 k. 860	7-7-21		3.510.000	75	0,96	8.857	18,6	27,3	35,6	12	1,3	5	0	Id.
9	7	7 k. 100	13-8-21		1.825.000	65	1,38	6.000	28,6	23 3	35,6	7,3	2	3	0	Aniso.
		7 k.	18-8-21		2.900.000	65	1	11.270	36	11	20.5	25	1,5	6	0	Aniso Poïkilo.
	13	7 k.	8-7-21		3.160.000	70	0,99	8.272	27,1	35,1	32,4	0,8	0,8	3,5	0	Id.

10	14 1/2	7 k. 400	23-8-21		4.280.000	70	0,73	7.050	27	34	32,5	2,5	0,5	3,5	0	Id.
		7 k. 320	1-9-21		2.840.000	70	1,1	9.680	28,8	23,1	38,6	1,3	0,8	7,1	0	Id. Polichro.
11	16	6 k. 400	20-5-21		4.120.000	55	0,60	6.600	35,5	9,5	42,5	2	1	7	3 °/₀ lenes.	Aniso. Poïkilo.
12	12	6 k.	25-5-21	Protoxalate de fer	3.275.000	70	0,96	8.720	62	20	10.5	0.5	1,5	5,5	0	Aniso.
	15	5 k. 100	24-8-21		4.320.000	75	0,78	13.800	36	17.6	39,6	0,8	1,6	4,8	0	Aniso. Poïkilo. légère
		5 k. 300	31-8-21	Liq. Pearson	3.466.000	75	0,97	8.125	56,8	14	23.6	0,4	0,9	4	0	Aniso. Poïkilo.
13	20	6 k.	10-5-21		4.030.000	60	0,66	7.740	43	9	40,5	0,5	0	2	0	Aniso.
14	16	8 k. 200	9-7-21		3.400.000	70	0,92	7.900	28,5	9,5	52,5	4,5	2,5	2,5	0	Id.
		7 k. 430	20-8-21		3.415.000	70	0,92	13.500	11,5	32.5	40	10,5	1	5,5	0	Aniso. Poïkilo.
			27-8-21	Protoxalate de fer	3.620.000	60	0,74	13.200	26	19,5	36	10	1,5	7	0	Id.
15	13	7 k. 600	20-8-21		4.420.000	60	0,61	16.200	53	21,5	20	2,5	1,5	1	0	Aniso.
		7 k. 560	25-8-21	Liq. Pearson -	4.220.000	50	0,53	10.300	47	20	25	3,5	0,5	3,5	0	Aniso. Poïkilo.
			3-9-21	Protoxalate de fer	4.360.000	60	0,61	17.950	52	15,5	23	4	2,5	3	0	Id.
16	22	7 k. 100	3-7-21		4.130.000	60	0,65	8.000	65,5	10	18,5	1	1	2	0	Id.
		7 k.	31-7-21		4.080.000	65	0,71	9.880	46,5	10	27,5	3	3	6	0	Id.
		7 k. 300	7-8-21		4.105.000	60	0,65	9.200	34	24,3	36	1	1	2,6	0	Id.

Intradermo : +
R. X. : +

Tuberculose Pulmonaire Floride

(Enfants normaux en apparence)

Observation N°	Age exprimé en mois	DATE des Exa. de seng	POIDS	Traitement antianémique	GL. R.	Hémoglobine	Valeur globulaire	Globules Blancs	Lympho.	Mono.	Poly. Neutro	Poly. Eosino.	Myélo.	F. de transi et de dégéné.	Héma. Nucléées	Modifica. Morpho.
17	21	20-8-21	9 k. 200		4.040.000	65 %	0,72	13.888	24	32,5	16,5	22	2,5	2,5	0	Aniso Poïkilo
		2-9 21			3.035.000	65	0,96	14.535	31	24,5	13,5	27	0	2	0	Aniso.
18	7	3-8-21	7 k. 600		3.890.000	65	0,75	9.200	37	21,5	30,5	1	0,5	4,5	0	Aniso.
19	11	5-7-21	7 k.		2.735.000	70	1,1	8.769	25	24	44,5	1,5	0,5	2,5	0	Aniso Poïkilo
		23-8-21	7 k. 400		3.670.000	60	0,73	6.700	30	26	31,5	4,5	3	5	0	Id. Polichro.
		30-8-21	7 k. 750	Protoxalate de fer	3.740.000	70	0,84	6.760	36,3	28,4	32,2	3,2	0,6	9	0	Aniso. Poïkilo

Tuberculose Pulmonaire Chronique

20	15	22-8-21			4.490.000	60	0,60	8.300	37	34.5	18	4	1,5	4,5	0	Aniso. Poïkilo
21	14	27-8-21	7 k. 800	Néant Protoxalate de fer	3.685.000	55	0,67	8.400	12,5	37,5	41	0,5	3,3	4.5	0,5 %	Id.
		29-8-21	7 k. 600		3.280.000	55	0,75	10.000	26,5	28	32,5	2,5	2	8,5	0	Id.
		5-9-21	7 k. 800		4.230.000	70	0,74	10.000	37	21	33,6	3,6	2	6,3	0	Id.
22	4	9-5-21			3.208.000	60	0,84	8.600	39	11,5	45	0,6	0	4	0	Id.
		18-6-21			2.952.000	60	1,04	7.333	13	17	70	0	4	0	0	Id.

23	17	24-8-21	6 k. 900	Protoxalate de fer	3.450.000	70	0,91	6.363	26,8	30	30	3,2	1,6	8.4	0	Aniso. Poïkilo
		31-8-21	6 k. 750		3.290.000	70	0,95	7.333	35,6	28	24,4	2.8	0,8	8,4	0	Id.
		9-9-21			2.285.000	60	1,18	10.300	24	29	41	0,5	0,5	5	0	Id. Polichro.
Tuberculose Pulmonaire Aiguë																	
24	3	12-6-19			3.000.000	60	0,90	7.200		Mono-nucléose		0,5	0		0	Aniso. Poïkilo.
		29-6-19	3 k. 550		5.070.000	60	0,53					0	0		0	
25	10	» -7-18	5 k. 650		3.200.000	60	0,84	2.900	20	43	27	3	7		0	Id.
	18	» -3-19	7 k. 220		2.870.000	60	0,94	4.500	19	30	51	0	0		0	
26	8	13-7-21	5 k. 350		2.640.000	60	1.02	5.181	14,5	8.5	71,5	0	3,5	2	0	Id.
27	11	26-8-18	6 k. 990		1.800.000	60	1,5	4.500		Mono-nucléose			0		0	
28	15	8-3-19	5 k. 630		1.360.000	50	1,6	4.260		Id.						Id.
29	8	23-7-19	5 k. 900		1.700.000	80	2,1	5.600		Id.			0		0	
30	10	» -6-18			1.800.000	60	1,5	6.600	19	38	43	0	0		0	
Méningite Tuberculeuse																	
31	14	15-9-21			4.460.000	70	0,70	15.000	7,7	15 9	72,1	0	0	4	0	Aniso. Poïkilo.

DISCUSSION

HEMATIES

Si nous portons notre attention, un moment, sur les tableaux récapitulatifs qui précèdent, nous pouvons facilement nous convaincre que la déglobulisation dans la tuberculose du premier âge est des plus variables.

C'est bien à tort, considérons-nous, que certains auteurs affirment que l'anémie est modérée dans cette toxi-infection : s'il est des cas nombreux où le chiffre des globules rouges reste, en effet, assez élevé ou atteint la normale, il en est d'autres, assez fréquents, où le nombre des hématies s'abaisse jusqu'à 2.500.000, parfois même, ainsi que nous avons pu le constater dans plusieurs numérations, cette diminution va s'accentuant, jusqu'à atteindre 1.300.000, 1.700.000, etc... (Observations 9, 27, 28, 29, 30). chiffres qui caractérisent les anémies pernicieuses.

Il semble, d'une façon générale, que la richesse globulaire est proportionnée au degré de gravité de la maladie. C'est ainsi que dans les tuberculoses latentes florides, — c'est-à-dire ces formes de la tuberculose du nourrisson où, sans le secours de l'intradermoréaction et des R. X., il est presque impossible cliniquement de soupçonner l'infection bacillaire (observations 1, 2, 3, 4, 5, 17, 18, 19), — et dans certaines tuberculoses qui prennent le masque de l'anémie à type chlorotique (observations 11, 13, 15 et 16), les globules rouges atteignent ou dépassent quatre millions, et ne descendent qu'exceptionnellement au-dessous de 3.500.000.

Dans les tuberculoses ganglionnnaires et pulmonaires avec poussées fébriles intermittentes, alterna-

tives d'amélioration et d'aggravation dans l'état général des petits malades (observations 7, 10, 14, 21, 22, 23), nous relevons un chiffre qui oscille autour de 3.000.000. A la période cavitaire (Obesrvations 26 et 27), dans les broncho-pneumonies caséeuses (Observations 28, 29, 30), nous trouvons le plus souvent une hypoglobulie qui varie en moyenne entre 1.500.000 et 2.500.000 éléments. S'il nous a été donné de rapporter à la période terminale de la tuberculose, un cas de polyglobulie (Obs. 24, 2e numération) remarquons que celle-ci coïncidait avec un moment où l'enfant présentait de la diarrhée. Quant à la richesse en globules rouges dans la méningite tuberculeuse, nous ne saurions tirer de conclusions d'une seule observation (Obs. 31) ; nous constaterons seulement que le nombre normal des hématies que nous avons comptées coïncide pleinement avec les données ordinaires, en particulier avec celles de Hayem.

Notons, enfin, que nous avons pu remarquer, après M. Labbé, Faure-Beaulieu, etc..., la discordance qui existe parfois entre le degré de pâleur cliniquement appréciable et le chiffre des hématies relativement élevé que fournit la numération globulaire : ainsi, avec une décoloration très marquée des téguments, nous avons constaté une déglobulisation plutôt légère (3.300.000 à 4.300.000 (Obs. 12, 13, 15) ; chez d'autres petits tuberculeux anémiques, la disproportion était encore plus accentuée : avec un état général très précaire accompagné d'une pâleur extrême, nous étions étonnés de compter 3.000.000 et même 4.600.000 éléments par millimètre cube (Obs. 22, 23, 31).

HEMOGLOBINE -- VALEUR GLOBULAIRE

Le taux de l'hémoglobine dans l'anémie tuberculeuse de la première enfance varie, le plus souvent, parallèlement au chiffre des hématies. Il en est ainsi dans la

tuberculose latente en général (Obs. 6 à 10, 12, 14, 17, 18, 19), où la teneur en hémoglobine est en moyenne de 60 à 75 % ; la valeur déglobulaire se maitient entre 0,75 et 1.

De même, dans la tuberculose ganglionnaire floride (Obs. 1 à 5), le taux relativement élevé de l'hémoglobine, qui ne s'écarte guère de 70 à 80 %, se trouve en rapport avec le nombre important des globules rouges que l'on compte dans cette forme de l'infection bacillaire ; la valeur globulaire se rapproche donc beaucoup de l'unité : 0,8 à 1.

Cette proportionnalité entre la quantité d'hémoglobine et la richesse globulaire fait cependant défaut dans certains cas de tuberculose ganglionnaire où l'anémie affecte le type chlorotique : on note un taux d'hémoglobine de 50 à 60 %, tandis que le chiffre des hématies est presque normal ; la valeur globulaire est alors nettement diminuée et varie entre 0,5 et 0,6. Dans la tuberculose pulmonaire avancée et dans les bronchopneumonies caséeuses (Obs. de 25 à 30), nous remarquons aussi une disproportion dans les variations de la teneur en hémoglobine et du nombre des globules rouges. Mais ici, contrairement à ce que nous avons relevé précédemment, c'est l'hypoglobulie qui est relativemnt plus accentuée que la réduction de l'hémogglobine : le chiffre des globules est, en effet, diminué de plus de la moitié, tandis que nous notons un taux d'hémoglobine de 60 %. La valeur globulaire se trouve, de ce fait, très fréquemment supérieure à l'unité ; dans un cas (Obs. 29), nous la voyons atteindre *2,1*.

HEMATIES NUCLEEES

Nous avons vu que tous les auteurs ne signalaient la présence d'hématies nucléées dans le sang circulant

des tuberculeux que dans des cas rares ou très particuliers ; nous-même, nous ne les avons rencontrées que chez deux malades. La première constatation que nous ayons faite concerne un bébé atteint de tuberculose ganglionnaire avec anémie du type chlorotique (Obs. 11) : nous avons compté 3 normoblastes pour cent leucocytes. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire en période de poussée avec anémie simple (Obs. 21), la proportion des globules rouges nucléées est infime, 0,3 pour cent globules blancs.

On peut donc considérer comme exceptionnelle la présence d'hématies nucléées dans le sang périphérique des enfants tuberculeux et anémiques.

MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES ET TINCTORIALES DES HEMATIES

Anisocytose ; Poïkilocytose. — Nous relevons de l'anisocytose et de la poïkilocytose dans presque tous les cas contrairement à ce qui a été signalé dans l'anémie tuberculeuse de l'adulte. La fréquence de cette observation ne nous surprend pas. Nous avons vu, en effet, dans un précédent chapitre que l'anisocytose existe normalement à un faible degré chez le jeune enfant, et qu'elle s'accompagne, en outre, de déformations des hématies au cours des anémies les plus légères.

Quelquefois le diamètre des globules rouges varie sans que leur forme soit modifiée. Dans les seules observations de tuberculoses pulmonaires, à un stade avancé, et dans les broncho-pneumonies caséeuses (Obs. 24, 25, 27, 29 30), l'anysocytose et la poïkilocytose font défaut, de même que tout autre signe de régénération sanguine : hématies nucléées, myélocytes, formes de transition, polychromatophilie. Il semble que les organes hématopoïétiques, et la moelle en particulier, soient sidérés, dans ces cas, par la toxi-infection.

Polychromatophilie. — La majorité des auteurs y voient un indice de rénovation hâtive des éléments, nous ne la rencontrons qu'au cours de huit examens pratiqués sur six malades. Chaque fois, la polychromatophilie coïncide avec de l'anisocytose et de la poïkilocytose.

GLOBULES BLANCS -- EQUILIBRE LEUCOCYTAIRE

Nous étudierons les modifications quantitatives et qualitatives des globules blancs en distinguant : 1° la tuberculose à localisation ganglionnaire qui représente en somme le premier stade de l'infection, ou encore, la période prétuberculeuse ; 2° la tuberculose à localisation pulmonaire. Dans celle-ci, nous envisagerons en premoier lieu, les cas de tuberculose à marche relativement chronique, puis les observations de tuberculose aiguë ou en période terminale.

1° *Tuberculose à localisation ganglionnaire* (Obs. 1 à 16). — Dans les 16 cas d'adénopathie trachéo-bronchique que nous avons observés, le nombre des leucocytes varie le plus souvent, chez le même malade, d'un examen à l'autre. Nous retrouvons, chez les différents enfants, cette variation dans des proportions sensiblement pareilles.

Cependant, il existe, d'une façon générale, une leucopénie légère (8.000 leucocytes en moyenne) ou assez fréquemment un chiffre normal (10 à 13.000). L'hyperleucocytose est plutôt exceptionnelle, nous ne la notons que trois fois (Obs. 1, 2,, 15) au cours de 42 numérations.

L'équilibre leucocytaire est marqué par une mononucléose importante et presque constante ; dans deux observations seulement et irrégulièrement, le chiffre des mononucléaires se trouve faiblement abaissé. Les polynucléaires neutrophiles et les lymphocytes sont

diminués ou en proportion normale, très rarement ils sont augmentés. Dans tous les cas, nous constatons la présence de polynucléaires éosinophiles en quantité égale, quelquefois (Obs. 1, 3, 7, 9, 14) il y a une éosinophilie plus ou moins accentuée (3 à 12 % ; dans un cas, notons 25 %). Un fait assez constant également est l'existence d'une légère réaction myélocytaire (0,5 à 1,5 %). Ainsi les modifications produites par l'infection bacillaire dans la quantité et le pourcentage des variétés de leucocytes se résument dans la formule suivante :

1° *Leucopénie moyenne ou chiffre normal de globules blancs.*

2° *Mononucléose importante et régulière.*

3° *Présence presque constante de myélocytes et de formes de transition.*

4° *Eosinophiles en quantité normale ou augmentée.*

5° *Lymphocytes et polynucléaires diminués en général.*

Remarquons que l'existence d'une leucopénie légère ou d'un nombre normal de globules blancs dans l'adénopathie trachéo-bronchique — qui représente la forme de la tuberculose la moins exposée aux infections secondaires — confirment l'opinion de Strauer, Klein, Appelbaum, Loeper, qui concluent que la tuberculose pure ne s'acocmpagne pas de leucocytose, celle-ci relève entièrement de l'infection surajoutée. Nos résultats concordent également avec les données expérimentales de Bulke qui admet que l'infection tuberculeuse chez le lapin donne lieu à de l'hypoleucocytose en dehors de toute infection secondaire.

2° *Tuberculose à localisation pulmonaire ;* a) *Evolution relativement chronique* (Obs. 17 à 23). — Si nous envisageons l'étude des leucocytes *en période de rémission de la maladie,* nous retrouvons une formule

avec les mêmes caractères que dans la forme précédente.

Il existe, en effet, une leucopénie ; parfois le chiffre des globules blancs atteint la limite normale (10 à 11.000 éléments par millimètre cube) c'est exceptionnellement que nous observons une très faible hyperleucocytose (1 seul cas, obs. 17).

Nous notons régulièrement de la mononucléose, une diminution des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles, la présence de myélocytes, d'éosinophiles et de formes de transition.

L'étude des réactions leucocytaires est autrement instructive si, d'une part, nous comparons, entre eux, les divers équilibres leucocytaires établis chez un même petit tuberculeux, en tenant compte parallèlement des modifications cliniques ; si, d'autre part, nous rapprochons les examens de sang pratiqués chez différents malades, et correspondant à une complication quelconque (tels les examens du 30/8, Obs. 19 ; 27/8, Obs. 21 ; 18/6, Obs. 22 ; 9/9, Obs. 23).

Dans tous ces cas, nous relevons des variations semblables dans la formule sanguine : le chiffre des polynucléaires atteint un maximum relatif ou absolu, tandis qu'à ce moment les lymphocytes se trouvent le plus diminués, le nombre des éosinophiles est très réduit ou même nul.

Enfin, nous notons une leucopénie légère ou un chiffre normal de globules blancs.

A ces résultats, nous pouvons opposer deux examens globulaires concernant un tuberculeux atrophique dont l'état général cependant est particulièrement florissant (Obs. 17). Nous constatons, en effet, un nombre normal maximum de leucocytes ou même une très faible leucocytose (13.888 — 14.533). Les polynucléaires neutro-

philes sont très diminués et atteignent un minimum que nous ne relevons dans aucune autre observation. Les lymphocytes sont abaissés, mais moins considérablement que dans les cas précédents. Nous trouvons, enfin, une éosinophilie très importante (22% — 27 %).

Il semble bien que nous puissions déduire de ces faits quelques renseignements précieux pour le pronostic : *toute poussée fébrile ou pulmonaire, tout fléchissement dans l'état général du petit malade s'accompagne d'une polynucléose relative ou absolue avec accentuation très nette de la lymphopénie, diminution ou disparition totale des éosinophiles.*

b) *Tuberculose pulmonaire aiguë ou en période terminale* (Obs. 24 à 30). — Son évolution s'accompagne d'une *leucopénie extrême* (4.500 à 6.500), qui s'explique probablement par la virulence plus grande du bacille de Koch et de ses toxines, lesquels annihilent la fonction hématopoïétique : « Les nids cellulaires de la moelle s'atrophient, le tissu réticulé, au contraire, s'hypertrophie et se sclérose et la leucopénie en est la conséquence (L. G. Simon) ».

Nous remarquons régulièrement de la mononucléose, sauf, dans un cas de tuberculose cavitaire (Obs. 26) où les mononucléaires sont diminués tandis que nous notons de la polynucléose avec absence complète de polynucléaires éosinophiles.

Dans les quelques observations où le nombre des lymphocytes est rapporté, celui-ci ne s'élève guère au-dessus de 20. Quant aux polynucléaires neutrophiles, nous ne possédons le pourcentage que dans quatre numérations. Deux de ces examens furent pratiqués chez le même petit tuberculeux (Obs. 25) à quelques mois d'intervalle ; au premier, correspondant au début de la maladie, nous relevons une diminution des polynucléaires ; au second, fait quelque temps avant la

mort, nous constatons de la polynucléose. Chez les deux autres malades, dans un cas (Obs. 26), il existe de la polynucléose ; dans l'autre (Obs. 30), celle-ci n'est que relative. Notons, enfin, que des polynucléaires éosinophiles font totalement défaut trois fois sur quatre.

Ainsi, nous relevons dans la tuberculose pulmonaire aiguë ou au stade terminal, les mêmes modifications leucocytaires qui caractérisent les « poussées évolutives » — selon l'expression de Bezançon et Labbé — de la tuberculose chronique :

1° *Leucopénie (qui atteint un degré extrême) ;*
2° *Polynucléose relative ou absolue ;*
3° *Diminution très accusée des lymphocytes ;*
4° *Absence de polynucléaires éosinophiles.*

MENINGITE TUBERCULEUSE

Nous n'avons observé qu'un seul cas de méningite tuberculeuse (Obs. 31). Les variations relevées dans la formule sanguine se résument en une hyperleucocytose moyenne accompagnée de polynucléose, disparition des éosinophiles, réduction considérable des lymphocytes (7,7 %). Le chiffre des mononucléaires est faiblement augmenté.

Influence de quelques médications sur la richesse globulaire et la teneur en hémoglobine dans l'anémie tuberculeuse.

D'une façon générale, durant la période des examens globulaires, nous nous sommes abstenus de donner aux petits malades quelque traitement auquel on pût rapporter les modifications de l'équilibre hémo-leucocytaire. Dans 12 cas, cependant, nous avons eu recours à des médications que l'on préconise assez souvent contre les anémies. C'est ainsi que, nous avons eu l'occasion de comparer les effets du protoxalate de fer, de la liqueur de Pearson et du jus de viande sur la richesse globulaire et la teneur en hémoglobine.

1° *Protoxalate de Fer.* — Huit fois, le protoxalate de fer fut ordonné à des doses quotidiennes variant, suivant l'âge de l'enfant, de 0 gr. 10 à 0 gr. 20, pris en deux fois. Sauf dans un cas de tuberculose pulmonaire avec poussée évolutive (Obs. 23), dans les 7 autres (Obs. 3, 6, 12, 14, 15, 19, 21), les résultats sont des plus satisfaisants ; après 8 jours seulement de traitement, nous constatons souvent un relèvement de l'état général et, chaque fois, une augmentation moyenne des hématies de 2 à 300.000 éléments, les nombres extrêmes étant 50.000 et 1.000.000. Quant à l'hémoglobine, dans un cas (Obs.14) nous constatons une diminution de 10 % ; chez deux autres malades (Obs. 3 et 23), le taux reste constant ; dans les cinq autres observations, le gain varie entre 5 et 10 %.

2° *La liqueur de Pearson* a été ordonnée à quatre

enfants atteints de tuberculose ganglionnaire (Obs. 7, 8, 12, 15), à la dose de 4 gouttes ; aux quatre examens pratiqués après sept jours à dix jours de traitement, nous relevons une déglobulisation (220.000 à 850.000), accompagnée, dans deux cas, d'une réduction de 5 à 10 % de la teneur en hémoglobine ; celle-ci ne change pas dans les deux autres cas. L'état général reste stationnaire.

3° *Protoxalate de fer et liqueur de Pearson.* — Chez deux malades (Obs. 12, 15) ces deux derniers médicaments furent alternés ; tandis que l'un prit la première semaine du protoxalate de fer, puis les jours suivants de la liqueur de Pearson, l'autre suivit l'ordre inverse. Un examen du sang pratiqué avant et après chacune des deux médications nous montre que quel que soit l'ordre suivi pour le protoxalate, il y a augmentation de la richesse globulaire et de l'hémoglobine. Au contraire, le traitement à la liqueur de Pearson, dans les deux cas, est suivi d'une diminution du chiffre des hématies, avec réduction de l'hémoglobine chez l'un des deux malades, et taux invariable de l'hémoglobine chez l'autre.

Notons que nous avons pu relever dans la thèse de Tixier une observation concernant un nourrisson suspect de tuberculose et atteint de troubles digestifs qui fut soumis successivement aux traitements arsenical et ferrugineux. Des numérations globulaires faites au cours de chacune de ces médications donnent des résultats en parfaite concordance avec les nôtres.

4° *Le jus de viande.* — Chez les petits tuberculeux auxquels il fut prescrit (Obs. 2, 5), provoque après quelques jours une élévation très sensible du nombre des hématies. Dans un cas, le gain atteint 350.000 éléments, sans variation de l'hémoglobine ; dans l'autre, nous comptons 840.000 globules rouges, de plus,

avec passage du taux de l'hémoglobine de 70 à 80 %.

Nous regrettons de ne pouvoir, pour cette dernière médication, fournir des examens globulaires à l'appui des constatations cliniques des plus encourageantes, que nous avons faites très souvent à la consultation des nourrissons où le jus de viande est couramment employé chez les enfants débiles et anémiques.

Ainsi, sans prétendre tirer des conclusions définitives d'un nombre restreint d'observations où des médicaments différents furent employés contre l'anémie tuberculeuse, nous pensons que les résultats heureux obtenus avec le protoxalate de fer et le jus de viande méritent d'être signalés et sont susceptibles de servir d'indication thérapeutique.

CHAPITRE IV

Etude hémato-clinique

Syndromes anémiques dans la Tuberculose de la première enfance

L'exposé clinique et l'analyse détaillée des examens hématologiques qui précèdent, d'une part, les notions que nous avons rappelées ayant trait à la classification et aux caractères particuliers des anémies du premier âge, d'autre part, nous dispenseront de nous étendre sur l'étude des divers syndromes anémiques tuberculeux.

De même que chez l'adulte, l'anémie tuberculeuse dans le premier âge n'est pas une : nous avons pu, en effet, relever tous les degrés ; anémie simple, anémie du type chlorotique, anémie grave ou pernicieuse, anémie splénique grave et pernicieuse.

ANEMIES SIMPLES

Elles accompagnent habituellement la tuberculose latente, ainsi que le prouvent les treize observations que nous rapportons, et qui répondent à des tuberculoses ganglionnaires (obs. 1 à 8, 10, 12) ou pulmonaires florides (obs. 17, 18, 19). Cliniquement, il s'agit soit d'enfants normaux — chez qui à peine une légère pâleur, une macro, ou micropolyadénie cervicale, axillaire ou inguinale, retiennent notre attention, — soit

des petits tuberculeux atrophiques, plus ou moins amaigris, aux chairs flasques, avec décoloration des téguments, caractère grognon, appétit capricieux ; le foie et la rate sont normaux ; presque toujours on note une micropolyadénie généralisée.

La déglobulisation est, ici, modérée. Le chiffre des hématies oscille entre 3 et 4 millions par millimètre cube ; l'hémoglobine se maintient, en général, à un taux de 70 %, qui peut descendre à 60 % ou s'élever à 80. La valeur globulaire s'abaisse peu au-dessous de l'unité, elle varie entre 0,85 et 1. Il y a le plus souvent une leucopénie, dans quelques cas seulement une quantité normale ou légèrement supérieure de globules blancs. L'équilibre leucocytaire est caractérisé par une mononucléose importante et constante, en rapport sans doute avec la toxi-infection. Les lymphocytes et les polynucléaires sont diminués de nombre, quelquefois en proportion égale. Dans plus de la moitié des anémies simples, nous notons la présence des myélocytes (0,5 à 1,5). En aucun cas, nous n'observons d'hématies nucléées. L'anisocytose, presque toujours accompagnée de poïkilocytose, se rencontre constamment.

ANEMIES DU TYPE CHLORITIQUE

Nous avons relevé ce syndrome anémique dans quatre cas de tuberculose ganglionnaire (obs. 11, 13, 15, 16) et un cas de tuberculose pulmonaire en cours de poussée aiguë (obs. 20). Les petits malades se présentent avec une décoloration particulièrement intense des téguments, la face est d'un jaune verdâtre caractéristique ; il y a une certaine atonie musculaire et même articulaire ; l'alimentation se fait difficilement, l'appétit est capricieux ; l'enfant est d'un caractère apathique, toujours très sage ; le foie et la rate sont normaux.

Ce sont, en général, de petits atrophiques, alors que dans la forme oligosidérémique décrite par Leenhardt le développement est bien en rapport avec l'âge ; cette différence que nous notons dans le tableau clinique n'a rien de surprenant chez un petit anémique où l'infection tuberculeuse agit non seulement sur le tissu sanguin et, concurrenmment, sur les réserves ferrugineuses, mais encore sur l'état général. D'ailleurs, l'examen du sang vient confirmer le caractère chlorotique de l'anémie : nous comptons un chiffre normal de globules rouges (4 à 4,5 millions) alors que la quantité d'hémoglobine se trouve réduite de moitié environ (50 à 60 %) ; la valeur globulaire est également très diminuée (0,55 à 0,65). Nous notons toujours l'absence d'hématies nucléées, tandis que nous relevons à tous les examens de l'anisocytose et de la poïkilocytose. Nous observons enfin un chiffre de lymphocytes en génral égal ou supérieur à la normale, alors que les autres formes d'anémie tuberculeuse s'accompagnent ordinairement de lymphopénie.

ANEMIES GRAVES OU PERNICIEUSES

Le nombre des observations d'anémies pernicieuses liées à la tuberculose qui ont été publiées est très restreint ; nous en rapportons nous-même sept cas (obs. 23 et 25 à 30), dont 4 d'anémies spléniques pernicieuses ; nous les devons presque entièrement à l'obligeance du Docteur G. Athias. La constatation de ce chiffre assez élevé vient confirmer l'opinion qu'émettaient, il y a quelques années, Agasse-Laffont et M. Labbé : « L'attention étant attirée sur eux (les cas d'anémie pernicieuse tuberculeuse), il est probable qu'on les trouvera plus nombreux qu'autrefois ».

Ce syndrome pernicieux répond à la tuberculose aiguë; en outre, nous l'observons dans le cas d'un

enfant atteint de tuberculose pulmonaire chronique en période de poussée aiguë. Cliniquement cette forme d'anémie diffère de toutes les autres par la pâleur extrême constatée dans tous les cas, la décoloration excessive des téguments et des muqueuses, un teint cireux, et un aspect souvent bouffi de la face ; enfin et surtout, l'état général est des plus alarmants : on note de l'abattement, fréquemment de la dyspnée et de la fièvre, de la macropolyadénie généralisée.

L'hypoglobulie atteint un degré très prononcé, que l'on ne rencontre jamais dans les autres formes d'anémie tuberculeuse. On compte 1.300.000 à 2.600.000 hématies par millimètre cube. La valeur globulaire, dans la majorité des cas, est nettement supérieure à l'unité (1,5 à 2,1). Cinq fois sur sept, on note une leucopénie intense, variant de 4.500 à 6.500 éléments par millimètres cube. Dans cinq cas, la formule sanguine est du type aplastique, il y a mononucléose et absence de tout signe de rénovation sanguine. Chez deux malades, enfin (obs. 23, 25), on a pu suivre par l'examen hématologique l'évolution de l'anémie simple vers le type pernicieux parallèlement à l'aggravation de la maladie.

ANEMIES SPLENIQUES

1° *Anémies spléniques du type pernicieux.* — Nous nous contenterons de les mentionner (obs. 25, 27, 28, 29). Elles ne diffèrent, en somme, des anémies pernicieuses ordinaires que par l'hypertrophie du foie et surtout de la rate qui accompagne l'anémie. La splénomégalie peut, dans certains cas, atteindre des proportions énormes, comme on l'a noté durant deux observations (27, 25) où la rate s'étend jusqu'à la ligne ombilicale.

2° *Anémies spléniques simples.* — Nous les avons

observées dans deux cas de tuberculose ganglionnaire avec poussées fébriles intermittentes (obs. 9, 14) et deux cas de tuberculose pulmonaire en évolution (obs. 21, 22). Là encore, quelques signes cliniques seulement les distinguent des anémies simples : la pâleur des petits tuberculeux est plus marquée, l'aspect moins florissant ; parfois même, il y a de la fièvre, la face est cireuse, œdémateuse. Le foie et la rate sont hypertrophiés, débordent plus ou moins les rebords costaux.

L'examen du sang montre une déglobulisation plus accentuée que dans l'anémie ordinaire ; le chiffre des globules rouges oscille autour de 3.000.000, la réduction de l'hémoglobine est aussi un peu plus notable ; nous retrouvons à peu près les autres caractères leucocytaires que nous avons signalés dans l'anémie simple. Notons la présence d'hématies nucléées (0,5 %) une fois sur trois examens pratiqués sur le même sujet.

Enfin, l'observation 9 où nous avons compté une éosinophilie importante entre dans le cadre des anémies spléniques avec éosinophilie de Raoul Labbé et Aubertin.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome anémique se rencontre couramment dans la première enfance seul ou associé à des troubles digestifs ou à certaines dystrophies (rachitisme, atrophie) dont il peut être la conséquence. Mais, très souvent, l'anémie et ceux-ci ne sont que les résultats différents d'une même toxi-infection (syphilis, paludisme, pyodermite, tuberculose, etc...) A Alger, c'est la tuberculose qui se rencontre le plus communément à l'origine de l'anémie (19 %).

II. — Le petit tuberculeux se présente, très souvent, presque exclusivement sous le masque de l'anémie banale. Cette constatation jointe à la fréquence de la tuberculose démontre la nécessité de rechercher cette toxi-infection sous les apparences d'une anémie essentielle. Certains signes du facies « vaso-dilaté » décrit par Combe, la micro ou macropolydénie, les antécédents héréditaires, quelques caractères hématologiques, doivent éveiller l'attention du médecin et l'engager à recourir aux R. X. et à la réaction et à la tuberculine ; celle-ci lui permettra d'affirmer d'une façon absolue la cause tuberculeuse d'une anémie.

III. — La tuberculose, dans le premier âge, s'accompagne d'une déglobulisation en rapport avec l'état général et le degré de gravité de l'infection. Le taux de l'hémoglobine — qui varie de 0,60 à 0,80 en moyenne — est diminué proportionnellement à la réduction du nombre des globules rouges ; sauf, dans les formes aiguës ou à la période terminale, où l'hypoglobulie est plus accentuée que l'abaissement de l'hémoglobine ;

on a alors, V. G. supérieure à 1. Dans tous les autres cas, V. G. oscille entre 0,75 et 1.

Anisocytose et poïkilocytose presque constantes. Polychromatophilie plutôt rare. *Hématies nucléées exceptionnelles* (3 fois sur 67 examens). Parfois, il n'y a pas de parallélisme entre la pâleur existante et le nombre des hématies qui est égal ou même supérieur à la normale.

IV. — Les modifications quantitatives et qualitatives des globules blancs se résument dans les formules suivantes :

a) Dans la *tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire chronique* (celle-ci considérée en dehors de toute poussée évolutive ou fléchissement dans l'état général) : Chiffre normal de leucocytes ou leucopénie légère ; mononucléose intense et régulière ; présence presque constante de myélocytes et de formes de transition ; éosinophiles en quantité normale ou augmentée ; lymphocytes et polynucléaires diminués en général.

b) Au cours des « poussées évolutives » ou fébriles et à la période terminale de la forme pulmonaire chronique, dans la tuberculose aiguë : leucopénie — particulièrement considérable dans ce dernier cas — ; polynucléose relative ou absolue ; diminution très accusée des lymphocytes ; absence d'éosinophiles. Ces modifications pourraient servir, peut-être, d'éléments de pronostic. Dans la méningite tuberculeuse, mêmes variation dans l'équilibre leucocytaire avec hyperleucocytose légère.

V. — La tuberculose engendre, dans la première enfance, à peu près, tous les syndromes anémiques : depuis l'anémie simple avec le type chlorotique qui masquent les formes ganglionnaires ou pulmonaires florides, jusqu'aux anémies pernicieuses avec ou sans

splénomégalie qui accompagnent les tuberculoses aiguës.

La fréquence relative de l'oligosidérémie doit inciter le médecin à rechercher la bacillose en présence d'un pareil syndrome.

Quelques caractères hématologiques constants sont communs aux divers types anémiques symptomatiques de la tuberculose : *a*) absence d'hématies nucléées ; *b*) leucopénie d'autant plus accusée que l'état général et la forme de l'infection sont plus graves ; *c*) lymphopénie ; *d*) mononucléose.

VI. — Les résultas heureux obtenus avec le protoxalate de fer et le jus de viande, dans l'anémie tuberculeuse des nourrissons, sont susceptibles de servir d'indication thérapeutique.

Vu : Le Président de la Thèse,
GILLOT.

Vu : Le Doyen,
CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 9 *Janvier* 1922.

Le Recteur,
ARDAILLON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

Agasse, Lafont et M. Labbe. — (Soc. Méd. des Hôp., p. 989, Juin 1908).

Apert. — Précis des maladies des enfants.

Appelbum. — Bluntuntersuchunger an Phtisikern (Berl. Blin Woch 6 Janvier 1902, in Revue de la Tuberculose, p. 59 an 1902).

Argaud. — Embryologie. Tissu Sanguin (Cours professé à la Faculté de Méd. d'Alger par M. le professeur).

Aubertin. — Les Réactions sanguines dans les anémies graves symptomatiques et cryptogéniques. (Thèse Paris 1905).

Aubertin. — Action comparée de l'Arsenic et du Fer dans les anémies (Presse médicale, mai 1904).

Audeoud. — Maladies du sang (in Traité des Maladies de l'Enfance, Grancher, Comby, Marfan, p. 62).

Barbier et Ravry. — Note sur la constitution du sang chez les enfants tuberculeux de l'Hôpital Hérold. (Soc. Méd. des Hôp., p. 615 ; 15 juin 1906).

Baudran. — Du Terrain tuberculeux. Rôle du fer dans la tuberculose (Sc. pharmacologiques, Mars 1904).

Benito Vogues. — Valeur pronostique des Formules Leucocytaires des Tuberculeux (Thèse de Madrid, 1916, analysée dans Arch. des Mal. du Cœur, p. 499, an 1917).

Bertram Hunt. — Splenic anémia in infants (Path. Soc. of London, 18 avril 1899, in Arch. de Méd. des enfants, p. 174, an 1900).

Bezançon et M. Labbé. — Traité d'Hématologie.

Bezançon et M. Labbé. — Les leucocytoses dans les maladies infectieuses (Presse médicale, 8 nov. 1902).

Bezançon et M. Labbé. — Valeur diagnostique des leucocytoses (Gazette des Hôpitaux, 16 juin, 1903).

Bezançon, S. I. de Jong et H. de Serbonne. — La formule hémo-leucocytaire de la Tuberculose dans ses rap-

(1) Ne comprenant que les ouvrages lus pour la rédaction de notre sujet d'étude.

ports avec les poussées évolutives de la maladie (Arch. de Méd. Expérimentale, p. 17, an 1910).

Biernaki. — (Revue de Médecine, page 814, année 1901).

Burgess. — Des leucocytes polynucléaires apparaissant, dans le stade peu avancé de leur maturité, dans la tuberculose et d'autres maladies infectieuses (Jour. of Laboratory and clinical medicine, Janv. 1917 ; Analysé dans Arch. des Mal. du Cœur, p. 503, année 1917).

Cain. — Recherche sur l'anémie des Tuberculeux. Les réactions de la rate et de la mœlle osseuse (Thèse de Parie, 1914).

Calmette. — L'Infection bacillaire et la Tuberculose (voir page 385).

Castaigne. — La Tuberculose (Voir p. 7).

Castaigne. — (Le Journal Médical Français : p. 221, Juin 1920 et p. 443, Nov. 1920).

Cathala. — Les leucocytoses. Renseignements fournis en clinique par la formule hémo-leucocytaire (Journal Médical Français, p. 230, Juin 1920).

Chalier et Routaboul. — Contribution à l'étude des éléments figurés du sang dans la tuberculose pulmonaire (Revue de la Tuberculose, p. 584, Décembre 1912).

Chevalier. — La rate et l'hématie (Le Journal Médical Français, p. 473, Novembre 1920).

Coïc. — Le Grand Mononucléaire du Sang (Arch. des Mal. du Cœur, p. 217, année 1911).

Claude et Zaky. — Recherches sur les modifications du sang dans la Tuberculose et particulièrement dans la Tuberculose Expérimentale (Revue de la Tuberculose, p. 117, Juillet 1902).

Combe. — La Tuberculose du Nourrisson (p. 96).

Combe. — Formes cliniques de la Tuberculose du Nourrisson (formes localisées). Le Nourrisson, p. 73, Mars 1916).

Comby. — L'Anémie des nourrissons dyspeptiques.

Coste. — Les Anémies (in Précis du symptôme à la maladie, p. 1 à 10).

Courmont. — Précis de Pathologie Générale.

Courmont et Dufourt. — Sur l'Anémie pernicieuse des Tuberculeux (Gaz. des Hôp., p. 211, année 1912).

Crespin. — Le paludisme chez l'enfant (Rapport sur) (Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie d'Alger, Avril 1907).

Crespin et G. Athias. — La Tuberculose du Nourrisson

(Le Nouveau Journal des Médecins, 20 Janvier 1920).

Czerny. — L'Anémie d'origine alimentaire (Comptes-rendus de l'Association Internationale de Pédiatrie, 1er Congrès, Paris, Octobre 1912).

De Biehler. — L'Anémie à type chlorotique chez l'enfant (Arch. de Méd. des Enfants, p. 196, an 1913).

Debré. — Sur le diagnostic de la Tubeculose du Nourrisson (La Médecine, n° 8, Mai 1921).

Dr Cristiana. — Observations ultérieures sur l'Anémie splénique infantile et spécialement au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie (La Pédiatria, n° 10, 1913).

D'Œlsnizt. — La leucocytose dans la Tuberculose et spécialement dans plusieurs formes de tuberculose infantile (Thèse de Paris, Décembre 1903).

Dominici. — Septicémies Expérimentales et Hématies nucléées (Presse Médicale, 27 Février 1897).

Dufourt. — Les Hémolysines Naturelles des sérums normaux et pathologiques (Thèse de Lyon, 1912).

Duperié. — Valeur pronostique des rapports leucocytaires dans la Tuberculose humaine (Arch. des Mal. du Cœur, p. 455, Juillet 1911).

Eminette. — Les Anémies de l'Enfance et leur Classifications. (Comptes-rendus de l'Associa. Interna. de Pédiatrie, 1er Congrès, Paris, Octobre 1912).

Faure-Beaulieu. — Eléments figurés du sang et Tuberculose (Revue de la Tuberculose, p. 157, Juin 1911).

Fiessinger. — Diagnostic Biologique en Clientèle (Voir chapitre Hématologie).

Fischl. — Uber die Anamien in frühen kindesalter (Jahrb. für kinderheilk., analysé in Arch. de Méd. des enfants, p. 696, an 1899).

Geissler et Japha. — Contribution à l'étude des anémies des jeunes enfants (Arch. de Méd. des Enfants, p. 540, an 1902).

Gilbert et Weinberg. — Traité du Sang.

Guida. — L'Anémia splenica come entita morbosa (Arch. de Méd. des Enfants, p. 686, an 1901).

Gustein. — Action du pneumothorax artificiel sur le sang des tuberculeux (Zeitsch. f. Tuberkulose, Nov. 1916, analysé in Arch. des Mal. du Cœur, p. 497, an 1917).

Halbron. — Le Sang dans la Tuberculose (Revue de la Tuberculose, p. 319, Octobre 1903).

Halbron. — Tuberculose et Infection Associées (Thèse de Paris, 1906).

Hallé et Jolly. — Chlorose du jeune âge (Arch. de Méd. des Enfants, an 1903).

Hallez. — Contribution à l'étude des Anémies avec splénomégalie chez le nourrisson (forme pseudo-leucémique) (Le Nourrisson, p. 154, Mai 1920).

Hallez. — Etude des Anémies avec splénomégalie chez le nourrisson, (forme pseudo-leucémique, 2e mémoire) (Le Nourrisson, p. 24, Janvier 1921).

Hayem. — Note sur l'Anémie des Nourrissons (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, p. 454, 25 Octobre 1889).

Hutinel. — Maladies des Enfants (Tome II).

Hutinel et Tixier. — La Tuberculose latente des Nourrissons, son diagnostic (Revue de la Tuberculose, p. 97, Avril 1912).

Hutinel. — Le pronostic des adénopathies du médiastin. (Revue de la Tuberculose, p. 1, an 1914-1915).

Jemma. — Contributo al studio dell' anemia splenica infantile (Clinica Moderna, 1901 ; analysé in Arch. de Méd. des Enfants, p. 686, année 1901).

Klebs Arnold et Klebs Henry. — Hématologie de la Tuberculose (American Journal of Medical Sciences, Octobre 1906).

Labbé M. — Voir Bezançon.

Labbé M. — Les Anémies des Tuberculeux (Revue de Médecine, p. 225, 10 Mars 1906 ; Revue de la Tuberculose p. 18, Avril 1906 ; Soc. Méd. des Hôp., p. 784, Juillet 1906).

Leenhardt. — L'anémie à type chlorotique de la première enfance (Thèse de Paris, 1906).

Luzet. — Etude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile Pseudo-Leucemique (Thèse de Paris, Février 1891).

Mac Dougal. — Du compte leucocytaire dans la tuberculose (British Journal of tubercolosis, Oct. 1916, analysé in Arch. Mal. du Cœur, p. 503, an 1917).

Marfan. — Considérations sur l'anémie du nourrisson, et en particulier sur l'anémie pseudo-leucémique (Arch. de Méd. des Enfants, p. 713, 1899).

Marfan. — A propos de la communication de Rist et Guillemot sur l'Oligosidérémie (Soc. Méd. des Hôp., p. 1111, 9 Nov. 1906).

Marfan. — Le rachitisme et sa pathogénie.

Miller (J. A.) et Margaret Reed. — (Archives of Interna Médecine, p. 609, n° 5, 1912).

Morgan (Eward A.). — A study of the blood in Meningitus (American Journal of Diseases of Children, Mars 1916).

Moussous. — Formes cliniques de la Tuberculose du premier âge (Arch. de Méd. des Enfants, p. 73).

Nathan. — Diagnostic de la Tuberculose Pulmonaire chez l'enfant (Revue de la Tuberculöse, p. 482, Déc. 1904).

Palasme de Champeaux. — Anémies (Guide clinique et thérapeutique du praticien, pages 12 à 18).

Pavillard. — Recherche sur la leucocytose dans la tuberculose pulmonaire (Thèse de Paris, 1900).

Petrone (G.-A.). — Sull'étiologia dell'anemia splenica infantile con spécial riguardo all'importanza delle sifilde e della tuberculosa (La Pédiatria, 30 Nov. 1912).

Poujol. — Eléments figurés du Sang (Cours d'Histologie professé à la Faculté de Médecine d'Alger par M. le professeur).

Ribadeau-Dumas. — Anémies graves infectieuses de l'Enfance (Comptes-rendus de l'Assicia. Inter. de Pédiatrie Premier Congrès, Paris, Oct. 1912).

Ribbadeau-Dumas. — Sur certaines formes de splénomégalie tuberculeuse (Extxrait, Revue Mensuelle des Mal. de l'Enfance, Août 1907).

Ribiere. — Pathologie du sang et des Org. hématopoiétiques (Revue de Médecine, p. 429, n° 6, Mars 1921).

Richard. — Le Sang des Tuberculeux (Province Médicale, 18 Mai 1908).

Rieux. — Du grand mononucléaire du sang et de ses variations dans les divers états pathologiques (Arch. des Mal. du Cœur, p. 328, an. 1910).

Rist et Guillemot. — De l'Oligosidérémie des jeunes enfants (Soc. Méd. des Hôp., p. 1103, 9 Nov. 1906).

Roger et Josué. — Modifications de la mœlle des os dans les infections staphylococciques (Presse Médicale, 13 Mars 1897).

Sabrazes. — Hématies à granulations basophiles (Le Journal Médical Français, p. 443, Nov. 1920 ; Traité du Sang, Gilbert et Weinberg).

Sanciano — Etude clinique du sang des tuberculeux (Revista Medicina y farmacia, Juin 1916, analysé in Arch. des Mal. du Cœur, p. 173, an 1918).

Scholz. — (Centrabl. F. Bakt Orig, p. 189, tome LXV, an 1912).

Sevestre. — Le sang et les organes hématopoïétiques, principalement la mœlle osseuse, dans la syphilis héréditaire des enfants du premier âge (Thèse de Paris, Juillet 1912).

Simon et Spilmann. — (Soc. de Biologie, 11 Juillet 1906).

Simon. — Rapport sur les anémies infantiles (Congrès National de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie, Alger, Avril 1907).

Swon (J.-M.). — Conditions of the blood in patients suffering from pulmonary tuberculosis (Journ. of the american med. associat., 12 Mars 1904, analysé in Revue de la Tuberculose, page 419, 1904).

Theodor. — Ein fall progressivier pernicioser anamie in Kindesalter (Arch. f. Kinderheick 190. Arch. de Médecine des Enfants, p. 110, 1901).

Tixier (L). — Rapport entre les fonctions digestives et l'hématopoièse (Thèse de Paris, Juin 1907).

Tixier (L.). — Anémie grave du type pernicieux chez un tuberculeux (Revue de la Tuberculose, page 199, Juin 1909).

Tixier (L.). — Anémie et Tuberculose (in Traité du sang de Gilbert et Weinberg, p. 193).

Tixier (L.). — Rapport sur les anémies des nourrissons (Comptes-rendus de l'Associa. Inter. de Pédiatrie, premier Congrès, Paris 1902).

Tixier (L.). — Les causes et le traitement des anémies des nourrissons. (Revue « La Médecine », p. 483, n° 6, Mars 1921).

Tourneux. — Précis d'Histologie.

Triboulet et Ribadeau-Dumas. — Ostéopériostites nodulaires symétriques des os plats du crâne chez les nourrissons tuberculeux (Extrait Arch. de Méd. des Enfants, p. 731, n° 10, Oct. 1910).

Troisier. — Les hémolysines et le Processus hémolytique (Le Journal Médical Français, p. 461, n° 11, Nov. 1920).

Weill (E) et Antonin Clerc. — De la lymphadémie aleucémique (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, page 854, Oct. 1902).

Weill (E.) et A. Dufourt. — Considérations générales sur l'étiologie et la pathogénie des ané. du 1er âge (Arch. de Méd. des Enfants, p. 265, tome XXIV, Mai 1921).

Table des Matières

Pages

AVANT-PROPOS 3

INTRODUCTION 11

PREMIÈRE PARTIE

De l'Hématopoïèse et de l'Anémie dans la Première Enfance

CHAPITRE 1er. — Considérations sur l'Histo-Physiologie du Sang et des Organes Hématopoïétiques 15

§ 1er. — Sang chez le Nourrisson..... 16

§ 2. — Organes Hématopoïétiques et hématogénèse 18

CHAPITRE II. — Des Anémies dans la première enfance.

Définition 22

§ er. — Caractères particuliers aux Anémies du premier âge..... 23

§. 2. — Les syndromes anémiques dans la 1re enfance 24

§ 3. — Quelques anémies envisagées quant à leur étiologie..... 31

DEUXIÈME PARTIE

L'Anémie dans la Tuberculose de la Première Enfance

CHAPITRE 1er. — Historique et Pathogénie de l'Anémie dans la Tuberculose de l'Adulte et de l'Enfance.

Historique 35

Pathogénie 48

Pages

OBSERVATIONS 35

CHAPITRE II. — Etude Clinique..... 88

CHAPITRE III. — Etude Hématologique.

Technique 94

Tableaux récapitulatifs des Examens Hématologiques 99

Discussion :

Hématies — Hémoglobine — Valeur globulaire, etc..... 104

Globules blancs, Formules leucocytaires 108

Influence de quelques médications sur l'Anémie Tuberculeuse..... 113

CHAPITRE IV. — Etude Hémato-Clinique

Syndromes Anémiques :

Anémie simple..... 116

Anémie du type chlorotique..... 117

Anémies grave ou pernicieuse..... 118

Anémies spléniques..... 119

CONCLUSIONS 121

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE..... 124